

UNIVERSITÉ DE LYON

Faculté de Médecine et de Pharmacie. — N° 12

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉPHRITES PALUDÉENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(Médecine)

*Et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
le 25 Juillet 1903*

PAR

Mirtcho MORPHOW

Né le 7 Novembre 1875, à Kalofer (Bulgarie)



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^e

Rue Stella, 3

—
1903

UNIVERSITÉ DE LYON

Faculté de Médecine et de Pharmacie. — N° 12

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉPHRITES PALUDÉENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(Médecine)

*Et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
le 25 Juillet 1903*

PAR

Mirtcho MORPHOW

Né le 7 Novembre 1875, à Kalofer (Bulgarie)

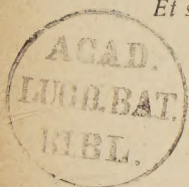


LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

Rue Stella, 3

—
1903



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
	PONCET.
Cliniques chirurgicales	JABOULAY
	FOCHIER.
Clinique obstétricale et Accouchements	GAYET.
Clinique ophtalmologique.	GAILLETON.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRET.
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	MONOYER.
Physique médicale	HUGOUNENQ.
Chimie médicale et pharmaceutique	CAZENEUVE.
Chimie organique et Toxicologie.	X...
Matière médicale et Botanique.	LORTET.
Parasitologie	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie	MORAT.
Physiologie	TEISSIER.
Pathologie interne	AUGAGNEUR.
Pathologie externe	MAYET.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TRIPIER.
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire.	ARLOING.
Médecine expérimentale et comparée	LACASSAGNE.
Médecine légale	COURMONT (J.).
Hygiène	SOULIER.
Thérapeutique	FLORENCE.
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladie des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDI	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président ; M. DOYON, Assesseur ;

MM. BARRAL et BORDIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Ancien Président de la Cour Criminelle du Département
de Stara-Zagora (Bulgarie).

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES FRÈRES AINÉS

Reconnaissant hommage à leur dévouement

A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Pathologie interne.

Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu.

Correspondant National de l'Académie de Médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur. Officier de l'Instruction publique.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

AVANT-PROPOS

L'heure a sonné, heure émue et grave, de nous en aller loin de cette France que nous avons appris à tant aimer. Nous la quitterons, emportant non seulement un reflet de la science de ses maîtres, mais encore la vénération de cette seconde patrie. Qu'il nous soit permis de résumer notre plus intime sentiment en reprenant la célèbre parole : « Si je n'étais Bulgare, je voudrais être Français. »

Au seuil d'une carrière, ingrate bien souvent, — nous ne nous le dissimulons pas, — mais où la conscience du devoir accompli nous donnera d'infinies jouissances, nous avons à cœur de remercier une fois de plus tous nos maîtres de la Faculté de Lyon.

De M. le Professeur TEISSIER, dont nous avons eu l'honneur d'entendre les savantes leçons, leçons où nous avons puisé l'idée première de ce modeste ouvrage, nous emporterons le meilleur des souvenirs pour l'accueil si plein de bienveillante sympathie qu'il nous a fait, tout en nous prodiguant ses éclairés conseils. Notre expérience, bien jeune encore, ne nous a pas

permis peut-être de rédiger un travail nous acquittant de toute la reconnaissance que nous lui devons. Mais qu'il veuille bien néanmoins recevoir l'expression de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous remercierons MM. DE BRUN, professeur à la Faculté de Beyrouth, A. D. ZAKIEFF, médecin à l'hôpital de Simféropol, H. D. GUENTCHEFF, médecin ordinaire à l'hôpital de Bourgas, DE PONTOURAUDE, médecin principal de la marine, GILLOT, chef de clinique à la Faculté d'Alger, d'avoir bien voulu gracieusement contribuer à faciliter notre tâche par l'envoi, les uns de leurs importants documents, les autres de leurs précieux renseignements.

A l'Association générale des étudiants qui réserve aux étrangers un si chaleureux accueil, à tous nos camarades d'études, nous exprimerons ici notre plus vive gratitude. Quant aux aimables personnes qui nous ont reçu dans leur intimité, qui ont su, à nous loin des nôtres, nous faire oublier notre exil momentané, et nous faire vivre d'inoubliables heures, nous les assurons d'un éternel souvenir ; nous leur laissons le soin de se reconnaître en ces lignes.

Nous nous souviendrons, enfin, qu'à Lyon nous avons trouvé deux vrais amis, le Dr E. TAILLASSON, ancien externe à l'Hôpital Saint-Joseph, et le Dr M. LOUP, interne à l'Asile Départemental d'aliénés de Saint-Robert (Isère), dont, ils peuvent en être bien sûrs, nous n'oublierons jamais la fraternelle affection.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉPHRITES PALUDÉENNES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

A qui doit être attribuée la première mention d'un rapport entre le paludisme et la néphrite? C'est à Blackhall, semble-t-il, qui, dès 1818, signale la coïncidence d'une « urine coagulable » avec des hydropisies dues aux fièvres intermittentes.

Et cependant, dans toutes les monographies du mal de Bright, le paludisme est mentionné à l'étiologie de la néphrite. Ainsi, en 1837, Bouillaud dans ses *Cliniques médicales de la Charité* (t. III, p. 283), affirme, et de façon précise, que le paludisme compte parmi les causes importantes de néphrite subaiguë et chronique, affir-

mation étayée d'observations assez probantes. Il cite, par exemple, le cas d'un homme de 28 ans, dont l'hydropisie, avec urines coagulables, consécutive à une fièvre intermittente, a résisté aux remèdes administrés pendant un mois et demi qu'il a séjourné à l'hôpital de la Charité.

En 1839, Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, tout en déclarant, d'une part que le paludisme paraît sans action réelle sur la production des néphrites, fait, d'autre part, remarquer que, parmi les hydropisies observées dans le paludisme, « il en est qui vont avec une urine coagulable, et dépendent des lésions rénales développées sous l'influence soit de ces fièvres, soit des conditions atmosphériques (froid, humidité), habituellement existantes dans les lieux [où elles sont endémiques. Ces hydropisies avec urines coagulables, consécutives aux fièvres intermittentes, ont les mêmes symptômes et la même marche que celles qui suivent les néphrites albumineuses, et elles doivent être généralement traitées de la même manière. Toutefois, la coïncidence d'un engorgement de la rate, ou d'accès de fièvre réguliers peut exiger qu'on emploie le sulfate de quinine d'abord, ou au moins de concert avec les remèdes dirigés contre l'hydropisie ou l'affection des reins. »

Miliard, de New-York, à son tour, insiste sur la fréquence de la maladie chez les paludéens, sans que cependant, d'après lui, on puisse la considérer comme une complication commune.

Chenouard, dans son rapport daté de 1845, constate que dans l'Indre-et-Loire les fièvres intermittentes sont de la néphrite une des principales causes.

En 1848, Martin Solon déclare que, dans le quart des accès paludéens, il y a une albuminurie transitoire.

Lenz écrit en 1865 que la fièvre intermittente est très souvent cause de néphrite diffuse.

Rosenstein, observant à Dantzig (1870), trouve que 23 0/0 des néphrites doivent être attribuées au paludisme.

Mais la fréquence et la puissance de cette cause sont mentionnées surtout par des observateurs tels que Bartels (*Maladies des reins* 1877), et plus tard, Botkin et Cantani (1884). Comme Bartels, ces deux derniers remarqueront que l'action du paludisme peut se poursuivre avec ou sans rémission, pendant plusieurs années, sur le rein, et que dans ces conditions, celui-ci présente un aspect granuleux avec diminution de volume.

Hertz, en 1877, remarque qu'il n'est point rare de trouver albuminurie et hématurie, au cours des fièvres intermittentes. L'albuminurie peut apparaître seulement durant les accès, ou même aussi dans les intervalles. Elle disparaît à la guérison, mais dans quelques cas elle fait place à une néphrite chronique diffuse.

Rappelons enfin les études faites en 1878 par Soldatow (*Petersb. med. Wochenschrift*) sur les lésions rénales dans 350 nécropsies de soldats russes morts de paludisme dans l'est de la Bulgarie du sud et dans la plaine du Danube.

A partir de ce moment, nous entrons dans ce qu'on pourrait appeler la seconde phase de l'histoire de la néphrite paludéenne. Jusqu'à présent, en effet, les investigations anatomiques proprement dites sont peu nombreuses. On s'est contenté de signaler des faits, on s'est

borné à noter que le mal de Bright et ses graves conséquences s'observent au cours du paludisme, et que les localisations rénales ne sont point rares. On va maintenant pousser les recherches plus avant, si bien que désormais on ne saurait mettre en doute le rôle du paludisme dans la genèse des phlegmasies ou des dégénérescences rénales.

Les faits consignés dans l'Atlas de Lancereaux (1871), les deux communications faites à la Société de biologie en 1877, par Kiener; le mémoire de Kelsch et Kiener (1882), apportent des faits si précis, tant au point de vue clinique qu'aux points de vue anatomique et histologique, qu'aucune hésitation n'est plus permise.

Bamberger, en 1879, sur 2340 cas de mal de Bright, en note 13 seulement imputables au paludisme. En Amérique, Woodward, Busey, Da Costa, Lowing, Berkley, Tepper, Clemens, apportent le résultat de leurs observations sur le sujet.

Jaccoud, dans son *Traité de pathologie interne* (1883), n'attache aucune importance aux troubles rénaux du paludisme aigu : « L'albuminurie qu'on y rencontre, dit-il, n'est qu'un épisode de la fièvre, et il importe de ne pas la confondre avec l'albuminurie de la cachexie, qui a une toute autre signification. »

Atkinson, à son tour, en 1884, produit un mémoire très documenté. Il conclut de ses recherches que l'albuminurie transitoire n'est pas rare au cours des fièvres paludéennes. Elle peut se montrer lors des accès seulement, ou bien persister dans l'intervalle. Le plus souvent, la néphrite est canaliculaire et diffuse, avec prédominance des lésions périglomérulaires, et le rein ré-

tracté peut être en dernier lieu son aboutissant. Mais, sauf dans les cas invétérés, la lésion tend à guérir, et souvent peu à peu s'éteint sous l'influence du traitement spécifique. C'est donc toujours à cette dernière médication que l'on devra avoir recours, avant d'instaurer le traitement habituel du mal de Bright.

A Rosenheim (1886), nous devons l'observation d'une fille, qui, entrée à l'hôpital avec des accès de fièvre, voit le sulfate de quinine avoir raison en douze jours de son albuminurie, fait qui vient à l'appui de l'opinion du précédent auteur.

De Brun, de Beyrouth, relate trois observations tendant à démontrer, qu'à côté des lésions rénales définitives des cachectiques, il existe une variété d'albuminurie palustre bien différente : elle peut, pendant un certain temps, ne se traduire par aucun signe obligeant à l'analyse des urines ; mais elle peut aussi amener les troubles habituels (œdèmes, épanchements, etc.). Elle ne nécessite nullement le régime lacté, et réclame, au contraire, une nourriture copieuse, le sulfate de quinine les toniques, le quinquina.

En 1888, Lécorché et Talamon résument ainsi qu'il suit l'action du paludisme sur le rein : « On peut observer dans le paludisme, soit une albuminurie passagère, au moment des accès, soit une albuminurie s'accompagnant d'hématurie, en rapport avec des lésions aiguës du rein, pendant les accès graves ou pernicieux, soit enfin une albuminurie chronique et permanente, associée aux lésions du mal de Bright au cours de la cachexie palustre. »

Dans l'ouvrage de Kelsch et Kiener (*Traité des ma-*

ladies des pays chauds, 1889), l'histoire de la néphrite paludéenne s'éclaire d'un jour nouveau, et l'anatomie pathologique en est étudiée à fond.

Clemente Ferreira (1893), écrit (in *Revue Mensuelle des maladies de l'enfance*), qu'à Rio-de-Janeiro, l'albumurie est commune en tant que complication du paludisme, que parfois elle s'accompagne d'œdème de la figure et des membres inférieurs, et que, parmi, les néphrites infectieuses, la néphrite paludéenne occupe une des premières places. Il s'agirait d'une néphrite diffuse que l'on peut promptement enrayer au moyen d'une thérapeutique anti-paludéenne, à la condition d'agir sans perdre de temps.

En 1894, Lancereaux revient sur la question. Il ne voit, dans les troubles rénaux de la phase aiguë de l'intoxication palustre, que des épiphénomènes de la fièvre, lesquels méritent à peine mention. Par contre, il s'attache à étudier les lésions de la néphrite chronique.

Aux deux Congrès, de Nancy (1896) et Moscou (1897), la question est discutée. Puis en 1898, Mannaberg lui aussi, considère la néphrite comme une des complications les moins rares du paludisme. Il distingue des formes aiguë, subaiguë et chronique dont la marche est en toute semblable à celles des phlegmasies rénales d'autre origine. Laveran (*Traité du paludisme* 1898), constate dans cette néphrite, tantôt les allures d'une néphrite épithéliale, tantôt celles d'une néphrite interstitielle ou mixte.

Rem Picci, à la même époque, reconnaît que l'infection palustre peut causer, non seulement une albuminurie simple, mais aussi des lésions rénales étendues

bien que de tels cas, pour lui, soient rares. La néphrite paludéenne est plus fréquente à l'automne qu'au printemps, et chez les jeunes sujets; elle peut affecter, soit une forme légère, soit une forme grave, les deux ayant à peu près la même fréquence. Elle serait ordinairement plutôt bénigne, et d'issue favorable, mais elle peut être remarquablement intense et parfois passer à l'état chronique; enfin, elle apparaît, soit pendant l'accès, soit après (cas post-malariens).

Zakieff (*Wratch*, 1897, n° 20 et *Médecine moderne*, 21 août 1897) note seize fois des antécédents palustres sur 81 cas de néphrite observés par lui en deux ans à Synféropol, soit 19, 7 0/0, le temps écoulé entre l'infection et l'apparition des troubles [rénaux variant d'un mois à quatre ans.

Thayer (1898), étudiant la fréquence de l'albuminurie et de la néphrite au cours du paludisme, classe, au point de vue des complications rénales, ce dernier après la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie. Comme Rem Picci, il constate une fréquence plus grande dans l'été ou l'automne; sa statistique indique l'albuminurie dans 58 0/0 des cas, la néphrite dans 4 0/0.

Rappelons enfin, en terminant ce bref exposé historique, que la question a été reprise au premier Congrès Egyptien de Médecine, tenu au Caire du 19 au 23 décembre 1902. M. le professeur Teissier, dans sa communication, a considéré la néphrite paludéenne chronique comme une néphrite combinée: une intoxication, comme l'alcoolisme, ou une infection, telle que la syphilis, sont généralement nécessaires pour en amener le développement,

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(KELSCH et KIENER. — *In Traité des mal. des p. chauds*, p. 750).

Paludisme chronique. Néphrite insidieuse dans ses débuts. Anasarque, ascite et épanchement pleural double. Mort par syncope.

M. X..., 54 ans, juge de paix à Tebessa, habite l'Algérie depuis plusieurs années, et y a eu fréquemment des fièvres palustres de peu de gravité. Le 11 mai 1878, il est admis à l'hôpital de Constantine pour des accès d'oppression et un œdème mobile dont le début remonte à plusieurs mois.

A l'entrée du malade, nous constatons une anasarque étendue aux deux membres inférieurs, aux bourses et à la paroi abdominale, une ascite légère et de l'œdème à la base de deux poumons. Les urines, peu copieuses, sont hautes en couleur et précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique. La rate ne paraît pas tuméfiée, mais le foie est énorme, il déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal.

Du 13 au 23 mai, la situation s'aggrave chaque jour, l'œdème augmente, la respiration s'embarrasse de plus en plus;

le poids quotidien des urines oscille entre 600 et 400 grammes, et celui de l'urée s'abaisse peu à peu de 12 à 6 grammes.

Le 27 mai, à trois heures du soir, le malade meurt brusquement par syncope.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. Œdème généralisé à tout le corps, moins la face qui est émaciée.

Les deux plèvres contiennent chacune environ un demi-litre de sérosité citrine et limpide, sans trace apparente de phlegmasie de la membrane séreuse.

Les deux poumons, comprimés dans leurs parties postéro-inférieures, sont fortement engoués dans leurs régions moyenne et supérieure; il sont exempts des tubercules et ne présentent point d'adhérences anormales avec la plèvre pariétale. Les petites bronches sont gorgées de mucosités aérées.

Le cœur, volumineux (600 grammes), est hypertrophié dans toutes ses parties (cor bovinum).

Les cavités droites sont remplies des caillots fibrineux; l'aorte, à son origine, est parsemée d'une multitude de petites taches athéromateuses, légèrement saillantes à la surface. Le tissu musculaire du cœur est décoloré et se laisse aisément déchirer.

Le péritoine est rempli de plusieurs litres de sérosité citrine limpide.

Le foie pèse 2770 grammes et présente les caractères macroscopiques de l'hépatite nodulaire. On découvre dans la vésicule, dont les parois sont notablement épaissies, onze petits calculs noirs, muriformes.

La rate ne pèse que 150 grammes; elle est molle, et au niveau de la face convexe, le parenchyme est pénétré d'un infractus superficiel du volume d'une noix, et caséeux au centre.

Les reins réunis pèsent 300 grammes. Leur surface est sillonnée par des dépressions profondes qui circonscrivent des bosselures mesurant jusqu'à 3 centimètres de diamètre. La substance corticale est décolorée, d'une consistance plus ferme qu'à l'état normal et sans striation apparente,

Ni la surface extérieure, ni la coupe ne présentent soit des taches, soit des granulations de Bright. Les pyramides tranchent par leur teinte rouge sombre sur la coloration pâle de l'écorce.

OBSERVATION II

(KELSCH et KIENER. In *loc. cit.*, p. 758.)

Paludisme chronique, fièvres rebelles, néphrite brightique à invasion brusque et à marche rapide. Bronchite, anasarque, ascite, œdème pulmonaire. Mort par asphyxie. Gros reins pâles, avec granulation de Bright au début.

P..., adolescent de 15 ans, est admis à l'hôpital de Batna, le 12 novembre 1876. Il est en Algérie depuis douze années, dont les dix premières ont été passées aux Ksours, et les deux dernières à Aïn-Touta, deux localités extrêmement insalubres des environs de Batna.

En 1868, il contracta aux Ksours une première atteinte de fièvre ; elle fut légère et dura peu. Mais en août 1875, à Aïn-Touta, les accès revinrent et se renouvelèrent, à partir de ce moment, avec une ténacité désespérante, jusqu'en août 1876. Une légère amélioration survint alors ; mais à l'apparition des premiers froids, vers le 9 ou le 10 novembre, P... fut pris subitement d'une infiltration générale de tout le tégument externe, ce qui détermina ses parents à l'envoyer à l'hôpital.

Nous constatons actuellement une anasarque généralisée, de la bouffissure de la face, une pâleur cireuse du teint, une tuméfaction considérable du foie et de la rate, la limite inférieure de ce dernier organe atteint l'ombilic. Les urines sont rares, très foncées en couleur ; elles précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique, et laissent déposer un sédiment formé de nombreux cylindres hyalins de toute dimension. de leucocytes, et de granulations moléculaires éparses on conglomérées en cylindres ayant les dimensions des tubes droits,

Les jours suivants, la situation s'aggrave rapidement par le développement d'une diarrhée séreuse et d'une bronchite généralisée avec bronchorrhée abondante. La fièvre s'établit en permanence, le thermomètre marque 38 degrés le matin et 39° le soir ; l'anasarque acquiert des proportions excessives, et le péritoine se remplit de liquide : une ponction pratiquée le 27 décembre donna issue à cinq litres de sérosité. La quantité quotidienne des urines oscille entre 800 et 1.800 grammes ; elles ne cessent d'ailleurs de présenter les caractères histo-chimiques ci-dessus mentionnés, et répandent une odeur des plus fétides peu de temps après leur émission.

La mort a lieu le 31 décembre, six semaines environ après l'invasion, par les progrès de l'asphyxie due à la bronchite et à l'œdème pulmonaire.

La diarrhée a persisté jusqu'à la fin, et à aucun moment il n'y eut d'accidents urémiques.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. (Par suite des pressantes instances de la famille, nous avons dû borner l'enquête cadavérique aux principaux viscères du bas-ventre.)

La rate pèse 500 grammes ; sa surface est d'une teinte bleu sombre, et la coupe noire comme de l'encre ; le parenchyme est ferme, et l'examen histologique y démontre une mélanose extrêmement intense.

Le foie, de 1570 grammes, présente à la surface et sur la coupe une teinte gris de fer. A l'examen histologique, on reconnaît que les réseaux capillaires sont encombrés de cellules mélanifères de toutes formes et dimensions.

Les reins pèsent chacun 190 grammes ; ils dépassent en poids et en dimensions les reins d'adultes. La surface extérieure, pâle et lisse, laisse voir à travers la capsule une multitude de macules grisâtres, larges comme des grains de semoule, très rapprochées les unes des autres et dessinant une saillie à peine perceptible à la surface.

La capsule est mince, facile à détacher ; au-dessous d'elle ; apparaissent très nettement les granulations grises mentionnées ci-dessus.

La section montre une substance corticale très épaisse, d'une couleur blanchâtre et d'un aspect luisant. A l'œil nu et surtout à la loupe, on distingue sur la section médiane des bandelettes, ou des trainées de taches blanchâtres à peine saillantes, correspondant le plus souvent par leur siège et leur direction aux rayons médullaires, mais empiétant fréquemment sur la zone labyrinthique, marquée, d'autre part, par des stries rougeâtres.

Quant aux pyramides, qui sont comme perdues au milieu de l'écorce hypertrophiée, elles ont une teinte rouge sombre qui contraste avec la couleur pâle de cette dernière ; à leur base, les faisceaux rouges sont écartés par des stries jaunâtres qui font suite aux rayons médullaires.

Les glomérules et les capillaires intertubulaires sont encombrés de leucocytes mélanifères.

OBSERVATION III (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur TEISSIER)

Néphrite paludéenne. Rétrécissement mitral. Insuffisance aortique. Coefficient uroloxique, 0,160. Traitement par la néphrine. Mort. Nécropsie.

Jean S..., 31 ans, chauffeur, né à Lyon, entré à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, lit n° 10) le 4 mars 1897. *Antécédents héréditaires* : père mort à 50 ans d'affection indéterminée ; mère âgée de 60 ans, bien portante ; deux frères, l'un de 27 ans, l'autre de 11, et une sœur, 36 ans, tous trois bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à signaler jusqu'à 1884, époque à laquelle le malade a eu un rhumatisme articulaire aigu aux deux genoux, pendant deux mois. En 1890, impaludisme, en Afrique, à type quotidien. Les accès persistent jusqu'en 1892 ; le malade a présenté des symptômes d'anémie. En 1895, un purpura qui nécessite un séjour à l'hôpital Ché-

ribel où l'auscultation révèle une lésion cardiaque. Le malade a fait deux autres séjours aux hôpitaux d'Orléansville et d'Alger. Il sort de ce dernier hôpital le 15 octobre 1896. Le malade est toujours oppressé, marche difficilement, présente de l'œdème des membres inférieurs. Le 4 mars 1897, il entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Teissier.

17 mars. — Oppression par intervalles : appétit irrégulier ; ni diarrhée, ni constipation. Toux accentuée, surtout pendant la nuit, Expectoration presque nulle.

Poumons ; sonorité exagérée, râles sibilants.

Cœur : matité précordiale plutôt augmentée. A la pointe, roulement présystolique et léger souffle systolique ; à la base, au foyer aortique, tendance au dédoublement du deuxième bruit, dont la deuxième partie est soufflée. Souffle de Durozier très net. Pas de pouls capillaire. Pression artérielle, 18. Œdème des membres inférieurs. Quantité d'urine en vingt-quatre heures : 1.100 cc. Poids du malade, 81 kilogs. On a injecté 300 grammes d'urine à un lapin de 3 kil. 600, ce qui donne un coefficient urotoxique : à 0,1607.

La rate est très hypertrophiée. Température du matin 37°4 ; température vespérale, 38°6.

19 mai. — Pouls, 15.

10 juin. — Crise douloureuse précordiale qui dure deux heures. Demi-piqûre de morphine. Ventouses. Œdème considérable des membres inférieurs, qui nécessite, pendant les derniers jours, l'application des tubes de Soutey. Le malade meurt le 11 juin.

AUTOPSIE, faite le 12 juin.

Thorax : adhérences généralisées de la plèvre aux poumons. Epanchement à la base, des deux côtés ; liquide citrin, 500 grammes de chaque côté.

Abdomen : péritoine pariétal très épaissi. Ascite peu abondante.

Cœur : Hypertrophié, pâle, légèrement décoloré. Poids : 620 grammes. La coupe montre un parenchyme pâle, infiltré

de graisse. Oreillettes et ventricules très développés, surtout à droite. Leur surface extérieure est tapissée d'un enduit de couleur blanchâtre.

a) *Cœur droit*. L'orifice tricuspide est un peu rétréci, admet à peine deux doigts. Le bord libre de la valve interne de la tricuspide forme un gros bourrelet.

b) *Cœur gauche*. L'orifice mitral, vu de l'oreillette, est nettement rétréci, n'admet pas deux doigts ; entouré d'une zone de consistance cartilagineuse, dure, bosselée, il a la forme de boutonnière. Vu par le ventricule, le rétrécissement est apparent. Chacune des valvules est le siège de végétations plus ou moins grosses, suivant la valvule.

Poumons. Congestion et œdème aux deux bases. Rien aux sommets. Dans la région moyenne, une zone foncée, légèrement indurée : ce sont des traces d'ancien infarctus diffus.

Rate énorme : poids, 830 grammes ; longueur 24 cm.

Foie, gros, pèse 2020 grammes.

Rein. — a) Le *Rein gauche* pèse 140 grammes. Congestion des pyramides qui apparaissent très distinctes sur la substance corticale, pâle et anémiée. La capsule est très adhérente.

b.) Le *rein droit*. Poids, 130 grammes. Lésion de néphrite interstitielle beaucoup plus accusée. Tout l'organe a un aspect fibreux et induré. La capsule se détache difficilement.

OBSERVATION · IV (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur TEISSIER)

Néphrite paludéenne. Albuminurie massive. Phénomène de goître exophtalmique.

Alexandrine B..., 40 ans, tailleuse, né à Villars (Ain), demeurant à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Teissier, (3^e salle des femmes) le 13 février 1893. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Native d'un pays de marais, la malade dit avoir eu des accès de fièvre paludéenne, pendant son jeune âge. Depuis, les accès n'ont pas reparu, le pays ayant été assaini. Elle a eu une fausse couche. Un de ses fils a présenté de l'exorbitis et du goître. Depuis cinq ans, la malade est sujette à des troubles divers qui paraissent à longs intervalles. Les troubles consistent dans une douleur épigastrique survenant irrégulièrement et ne paraissant aucunement liée à l'alimentation ; quand elle est intense, elle s'accompagne de renvois insipides et de vomissements à la fois bilieux et alimentaires. Au début, il y a cinq ans, la malade aurait eu des palpitations et de l'œdème périmalléolaire. Depuis, par intervalles, symptômes analogues. Pas d'œdèmes depuis deux ans. Actuellement, la malade est pâle et maigre. Elle présente de l'exorbitis congénital et un léger goître qui, il y a deux ans, aurait grossi pendant quelque temps. La malade ignore si l'exophtalmie a suivi la marche progressive du goître.

L'appétit est conservé. Langue normale. La douleur épigastrique qui persiste, est continue, plus ou moins vive, actuellement peu exaspérée par la pression. Les troubles dyspeptiques, signalés plus haut, ont disparu depuis quelque temps. Selles normales et régulières. La palpation du ventre ne révèle rien de particulier. Le foie et la rate ne débordent pas les fausses côtes. La malade accuse de la cryestésie dans les membres inférieurs. La vue baisse ; elle a parfois des mouches volantes. Pas d'œdème, pas de bouffissure de la face, paupières normales. Pas de signe de Graefe. Par intervalles, palpitations assez violentes et signes de bronchite.

La percussion donne de la sonorité et vibrations normales. A l'auscultation : exagération du murmure à gauche et en arrière.

Cœur. — La pointe bat à sa place ; l'impulsion n'est pas exagérée. Pas de frémissement. Matité précordiale normale. A l'auscultation : rythme régulier ; le premier bruit, nettement dédoublé à la pointe, présente un léger souffle.

Goître sans souffle ni expansion. Les vaisseaux du cou sont

normaux. Pouls, 96, fort, tendu, régulier. La malade est un peu nerveuse, pleure facilement ; mais elle n'a jamais eu de crises convulsives, et ne présente aucun stigmate hystérique.

Urines. — Les urines sont limpides, citrines, légèrement albumineuses. Ni polyurie, ni pollakiurie. Léger tremblement des extrémités digitales et de la langue dans la seule position debout.

16 février. — Quantité d'urine : 1.100 cc. Les urines sont limpides, de coloration normale ; albumine, 1 gr. ; pouls, 100.

20 février. — Pouls, 96. Pas de cylindres.

27 février. — Pouls, 100 ; tension, 15. — Son enfant vient de se faire examiner. Il a 16 ans et présente le type infantile manifeste. Goitre, portant surtout sur le lobe droit. Pas d'accès d'oppression. Il a suivi vainement un traitement externe. Exophtalmie légère. Pas de tachycardie ; mais les bruits du cœur sont très intenses et le deuxième bruit est fortement frappé. Pouls fort et régulier. Pas de tremblement.

2 mars. — L'albumine tombe à 0 gr. 50 par litre. Le taux de l'urée est de 24 gr. 700.

12 avril. — On a fait un examen complet des urines, et on a trouvé : quantité en 24 heures, 1.825 ; densité, 1.010 ; couleur, jaune paille ; albumine, traces ; pas de sucre ; urée, 8 gr. 12 par litre ; phosphates, 0 gr. 465 par litre ; leucomaines, 1 gr. par litre. Coefficient urotoxique : 0,215 (le poids de la malade étant de 50 k., le lapin 1 k., 650, et la quantité d'urine injectée, 280 cc.

A l'examen de l'œil, on a constaté une cataracte au début. L'éclairage oblique révèle, pour l'œil droit, une teinte blanchâtre sous forme de petites taches au pôle postérieur du cristallin.

La malade est sortie de l'hôpital. Revue, en 1898, à peu près bien.

OBSERVATION V (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur TEISSIER)

Ancienne intoxication palustre. Hypertrophie du foie et du cœur (galop présystolique). Thrombose de l'axillaire droite. Néphrite interstitielle. Mort.

Léon F..., 57 ans, employé, né à Sornnières (Gard), entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Teissier (salle Ste-Jeanne), le 14 février 1896. — Le 1^{er} mai, pas d'albumine. 20 mai, la sécrétion urinaire diminue depuis quelques jours. Tendance à la bronchite, défaillance du cœur. Un milligramme de digitaline Nativelle en 5 jours.

29 mai. — Albumine, pouls accéléré, 92 ; absence du pouls radial droit. Le galop, qui était franchement présystolique, s'est atténué. Un *discretisme diastolique* lui a succédé. 3 juin, bruit de galop franchement diastolique. Bon état général. Le malade est sorti.

23 juin. — Le malade revient dans le service. Fatigue, dyspnée intense, 36 respirations, tendance au Cheyne-Stokes. Expectoration hémorrhagique. *Poumons* : nombreux râles des deux côtés, surtout aux bases. A la base droite, diminution de la sonorité. Silence respiratoire. — *Cœur* : bruit de galop, pointe en dehors, œdème des membres inférieurs. *Urines* rares, foncées, albumine abondante, précipité floconneux.

26 juin. — Oppression. La veille, injection de deux tubes de néphrine. Aujourd'hui, amélioration. Plus d'hémoptysie. Le Cheyne-Stokes persiste, marqué surtout à la période d'apnée. Anurie depuis deux jours. Galop franchement diastolique.

29 juin. — Le malade est mort à midi, après une pénible agonie de trois jours.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VI (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur TEISSIER.)

Néphrite d'origine paludéenne probable. Anasarque. Œdème des membres inférieurs. Ascite. Ulcère des membres inférieurs.

Marguerite M..., 40 ans, journalière, demeurant à Sainte-Marie, entrée à l'hôpital (Hôtel-Dieu, 3^e salle des femmes, lit n° 16), le 20 octobre 1890. Atteinte d'anasarque. Bouffissure des paupières. Ascite. Teint jaune citrin. Urine jaune; 2 à 3 litres par jour. Albumine. Cylindres colloïdes. Bruit de galop. Phénomènes de dyspnée urémique. Régime lacté.

Le 2 février. — Plus de galop. Diminution de l'ascite et de l'anasarque.

OBSERVATION VII

Service de M. le professeur CARRIEU, de Montpellier. — In Thèse de Canceill.)

Jean B..., 30 ans, jardinier, entre, le 19 novembre 1897, dans le service de la clinique médicale de M. Carrieu, à l'hôpital-suburbain de Montpellier.

Antécédents héréditaires. — Son père, bronchitique chronique et emphysémateux, est mort âgé. Sa mère a succombé à la suite d'une opération d'une tumeur au cou.

Antécédents personnels. — Lui-même a eu dans son jeune âge la rougeole, qui a été légère, et la variole, qui laisse quelques cicatrices frontales. En 1890, à Versailles, il a eu la grippe qui a duré une quinzaine de jours et dont il s'est rapidement remis.

Maladie actuelle. — Au mois de septembre dernier (1897), il était allé vendanger dans la Camargue. Il a été pris de fièvres intermittentes qui ont débuté les derniers jours du mois et ont duré jusqu'à la fin d'octobre. Les accès revenaient

alors tous les jours. Le malade est resté jusqu'au 15 octobre dans une maison de santé de Nîmes, pour se remettre, car il se trouvait très fatigué. Il en est sorti encore très faible et a essayé de travailler, mais il n'a pas pu. Il a fait à pied la route de Nîmes à Montpellier et est arrivé ici exténué, à bout de forces. Il a été pris d'une céphalée très forte, surtout frontale et péri-orbitaire à paroxysme nocturne. Des douleurs lombaires sont survenues, persistantes. La figure et les jambes se sont enflées sensiblement. Les urines ont diminué de volume, l'appétit a disparu complètement, une extrême lassitude enfin a forcé le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Nous voyons un homme de taille moyenne faiblement constitué, au teint pâle et blafard. La face est bouffie, principalement au niveau des paupières et de la racine du nez. Le cou est également œdématié. Il y a de l'œdème de la paroi thoracique et de la région lombaire, mais pas de la paroi abdominale. Pas d'ascite, les bourses sont un peu œdématiées ainsi que le pénis.

Sur les membres inférieurs on voit de l'enflure aux jambes, mais on n'en constate pas au niveau des cuisses. Le malade se plaint toujours de la tête, il accuse quelques troubles visuels, il a par moment comme un voile devant les yeux. Notons aussi des bourdonnements d'oreille. Il signale également depuis quelques jours des crampes dans les mollets et des secousses électriques.

Du côté de la poitrine, il existe une douleur persistante vers la base droite, mais on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation. Cœur, premier bruit un peu prolongé ; urines rares, couleur bouillon sale, albumineuses ; pollakiurie surtout nocturne (4 ou 5 mictions par nuit).

Diagnostic. — Néphrite paludéenne aiguë.

Le malade est mis au régime lacté.

22 novembre. — L'œdème a un peu diminué, les urines sont troubles mais très abondantes : 2.158 cc. ; elle contiennent 1 gr.07 d'albumine par 24 heures ; le dépôt contient des

globules rouges, beaucoup de leucocytes, de cellules épithéliales et quelques cylindres hyalins.

26 novembre. — Le malade a une diarrhée assez forte depuis deux jours, rate grosse et douloureuse à la palpation, urines abondantes ; 1 gr. 68 d'albumine par jour.

28 novembre. — Diarrhée, œdème et céphalée diminuant.

6 décembre. — Le malade se trouve beaucoup mieux ; il prend quatre litres de lait ; urines : 2.650 cc. ; albumine : 1 gr. 26 ; Le dépôt contient beaucoup moins de cylindres, de cellules, de leucocytes ; plus de globules rouges.

10 décembre. — Urines : 1,800 ; albumine : 1 gr. 06.

11 décembre. — Urines : 2,500 ; albumine : 1 gr. 08.

14 décembre. — Urines : 2.600 ; albumine : 0 gr. 75. Pas de cellules ni de cylindres.

28 décembre. — Urines très claires : 2.300 ; albumine 0 gr. 30.

3 janvier. — Urines : 1 litres ; traces légères d'albumine.

6 janvier. — Le malade sort en bon état, l'alimentation ordinaire a été reprise depuis une quinzaine de jours.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le professeur CARRIEU, de Montpellier. — In loc. cit.)

Calixte P..., 60 ans, cultivateur, entre dans le service le 23 avril 1899, pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — En 1892, il a eu des accès de fièvre paludéenne, qui ont duré un mois. Au cours de cette attaque de paludisme, il éprouva des douleurs lombaires assez marquées, et présente de l'œdème des membres inférieurs et de la face, en même temps qu'il émet des urines, d'abord rouges et sanguinolentes, puis simplement foncées et troubles. Il n'y eut pas de gêne respiratoires appréciable, ni de troubles gastro-intestinaux ; tous ces symptômes s'amendèrent rapidement et disparurent.

Maladie actuelle. — Le malade s'était très bien porté depuis,

quand, il y a une dizaine de jours environ, il prit mal après s'être refroidi. Il fut pris de courbature, avec céphalée et insomnie, l'appétit diminua et les digestions devinrent pénibles : le sujet éprouvait, après le repas, une sensation de pesanteur au creux épigastrique, qui était douloureux à la pression ; une toux légère est survenue, mais elle n'est pas accompagnée d'expectoration appréciable. Depuis 5 ou 6 jours le malade accuse des douleurs lombaires peu intenses. En même temps qu'elles, est apparu un œdème généralisé, surtout marqué aux jambes. La respiration est devenue pénible, avec essoufflement au moindre effort. Enfin, les urines, au dire du malade, ont bien diminué de quantité, et sont de couleur foncée, rougeâtre.

Etat actuel. — Lorsque nous examinons le malade pour la première fois, le 24 avril, nous voyons un homme au teint pâle et jaunâtre, quoique vigoureux et fortement charpenté. La figure est légèrement bouffie, surtout au niveau des paupières, l'œdème est plus marqué sur la paroi thoracique, où le pavillon du stéthoscope laisse son empreinte bien apparente ; il y a aussi de l'œdème de la paroi abdominale et une légère ascite ; les bourses et le fourreau de la verge sont très infiltrés et le pénis présente la déformation en queue de cochon. Les membres inférieurs sont extrêmement œdématiés : le doigt laisse un profond godet, un peu d'enflure aussi des membres supérieurs.

Thorax. — A la percussion, *en avant*, sonorité normale du côté gauche ; à droite, sonorité exagérée au sommet, matité à partir du mamelon, vibrations normales à gauche, exagérées au sommet droit, diminuées à la base. A l'auscultation, la respiration est normale à gauche ; du côté droit, elle est supplémentaire au sommet, obscure à la base. *En arrière*, à gauche, percussion et auscultation normales ; à droite, matité dans la moitié inférieure avec vibrations diminuées dans cette étendue ; respiration rude et bruyante au sommet ; plus bas, frottements pleuraux ; léger chevrottement de la voix ; un peu de chuchotement quand le malade compte à voix basse.

Cœur. — Pointe bas dans le cinquième espace intercostal, sous le mamelon. Le premier bruit est prolongé, mais il n'y a pas de souffle.

La rate est grosse, un peu douloureuse à la percussion.

Urines. — Oligurie. Urines troubles, très foncées, mais peu sanguinolentes ; 7 gr. d'albumine par litre,

Diagnostic. — Néphrite paludéenne aiguë.

Prescription. — Repos. Régime lacté.

25 avril. — Le malade est un peu gêné pour respirer, il a reposé cette nuit. Urines : 500 cc.. Albumine : 3 gr. par 24 heures. Le dépôt urinaire contient de nombreuses cellules épithéliales, des leucocytes abondants et quelques cylindres.

26 avril. — Urines : 800 cc.. Albumine : 4 gr. L'œdème des paupières a disparu complètement, celui des jambes a un peu diminué. Nitrate de soude, 3 gr. dans un litre de tisane de chiendent.

29 avril. — La respiration se fait bien, la matité droite a disparu, il n'y a plus de trace de liquide, la respiration s'entend jusqu'en bas. Œdème moindre. Urines : 2.000 cc. (toujours troubles). Albumine : 4 gr.

4 mai. — Le malade est à peu près complètement désenflé. Urines : 1.700 cc. ; près de 4 gr. d'albumine. Il y a toujours des cylindres, des cellules et des leucocytes.

8 mai. — Dédoublement du premier bruit du cœur. Urines : 1.200 cc. ; 4 gr. 70 d'albumine.

12 mai. — Le malade, dégouté du lait, a mangé en cachette. Du coup, l'albumine a remonté à 7 gr., on insiste pour que le malade reste au lit ; lactate de strontium, 2 gr.

17 mai. — Le malade se sent beaucoup mieux. Albumine : 3 gr. 80. Urines toujours abondantes.

18 mai. — Le malade a commis une imprudence : il n'a pas voulu rester au lit, il a fait une longue promenade ; aussi, les urines ont-elles diminué de quantité (1600 cc.) et l'albumine a-t-elle augmenté (6 gr.).

19 mai. — Sous l'influence du repos, l'albumine redescend à 4 gr.

25 mai. — Se trouve bien, mais ne reste pas au lit. Il y a 2.700 cc. d'urine et 3 gr. 60 d'albumine.

2 juin. — Epreuve du bleu de méthylène : injection de 0,05 cgr. à 2 heures du soir ; un échantillon d'urine est prélevé chaque heure. Première urine bleue, à 4 heures ; maximum à 6 heures, diminution progressive.

3 juin. — La teinte bleue est insignifiante ; à 10 heures, plus de traces de bleu.

4 juin. — Le malade veut sortir à tout prix, il se sent bien, Il est désenflé, mais l'albumine dépasse 3 gr. Une aggravation est à craindre sous l'influence de la fatigue et de l'alimentation.

OBSERVATION IX

(Service de M. RAUZIER, de Montpellier. — In Thèse de Granal)

Mars..., entre dans le service (hôpital suburbain, salle Fouquet, n° 3) le 23 septembre 1901. 19 ans ; d'origine espagnole ; domestique, actuellement vendangeait aux Salins du Midi, en pays marécageux où sévit le paludisme.

Antécédents personnels. — Scarlatine dans l'enfance.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le 20 septembre le malade a de la courbature généralisée, de la céphalée, de l'anorexie avec constipation. Il se sent brisé, abattu. Vers une heure de l'après-midi, frisson intense, puis sensation de chaleur mordicante se terminant par un stade de sueur. L'accès se calme vers les 4 et 5 heures. Le 21, nouvel accès avec les trois stades : frisson, chaleur, sueur. Le 22, à la même heure, un autre accès.

Le 23 septembre, M... entre à l'hôpital vers une heure de l'après-midi, frisson intense, puis sensation de chaleur, sueur abondante marquant la fin de l'accès. T (à 3 h. 1/2 du soir) ; 40°,7 ; pouls, 120,

24 septembre. — Température du matin : $36^{\circ},8$; pouls, 76. Langue épaisse, saburrale ; constipation. Abdomen légèrement douloureux à la pression. Souvent, crampes dans les mollets, sensation de doigt mort, mais pas de céphalée, ni de troubles de la vue ; pas d'albumine.

On porte le diagnostic de fièvre intermittente quotidienne, de nature paludéenne, avec embarras gastro-intestinal.

On ordonne : régime lacté ; un vomitif *illico* (ipéca, 1 gr. 20, tartre stibié, 0 gr. 10 en 2 paquets) ; quinine, 1 gramme en injection (à faire de suite, 10 heures du matin) ; 1 gramme de quinine en 3 cachets à prendre le 25, à 7, 8 et 9 heures du matin. A 4 heures du soir, température 37° .

25 septembre. — A 6 heures du matin, 39° ; à 10 heures, $39^{\circ},6$; à 3 heures du soir, $40^{\circ},4$; pouls, 100. Le malade a eu vers 10 heures du matin de petits frissons, puis s'est senti chaud et a un peu sué. L'accès, sous l'influence de la quinine, a donc retardé et son intensité a été moindre. Traces d'albumine. Traitement : 1 gramme de quinine en 3 cachets, 7, 8, 9 heures du matin, tous les jours.

26 septembre. — Matin, $37^{\circ},5$; soir, 37° . Pouls, 78. Langue moins sale. Rate un peu volumineuse.

Le malade souffre de la fesse gauche, où l'injection de quinine a été faite. Au niveau de la piqûre, la peau est rouge, tendue ; il existe de la pseudo-fluctuation. On applique un pansement humide.

28 septembre. — Matin, $38^{\circ},7$; soir, $38^{\circ},2$. Fesse gauche est toujours douloureuse.

29 septembre. — Chute de la température. Plus de fièvre.

30 septembre. — Fesse moins douloureuse, moins tendue. Amélioration de l'état général.

1^{er} octobre. — On supprime la quinine. Le malade se sent bien. Amélioration.

17 octobre. — En pleine santé le malade présente de la bouffissure de la face avec œdème des paupières. Il a de l'anorexie, de la constipation. La langue est sale ; les conjonctives ont une teinte subictérique, et on remarque quelques ecchymoses

sous conjonctivales. Pas de céphalée ni trouble de la vue. Les urines sont moins abondantes et contiennent 1 gr. 80 d'albumine ; rien au cœur ; pas d'œdème des membres inférieurs. Régime lacté absolu et repos au lit.

21 octobre. — Même état. Urines hématiques, 3 gr. 10 d'albumine. Quelques globules rouges, nombreux leucocytes et de cylindres hyalins et épithéliaux. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, mais beaucoup plus à gauche ; pas de danse de la rotule, ni de clonus du pied ; réflexe pupillaire normal. Pouls 88, tension 15.

2 novembre. — Albumine, de 1 gr. 50 à 3 gr. 50. Globules rouges et cylindres. Le malade demande à manger ; on permet deux soupes au lait et une purée ; on ordonne des bains chauds.

14 novembre. — Le malade a mal aux reins, il se sent plus faible, constipation. Langue grise au centre, rouge à la pointe et sur les bords. Pas de fièvre ; pouls, 74 ; tension 14. Réflexe crémasterien légèrement exagéré. Albumine, 1 gr., globules blancs, leucocytes et cylindres. Même régime. On continue les bains à 38°.

18 décembre — Depuis plusieurs jours le malade aidait un peu les infirmiers dans la salle. Actuellement il se plaint de palpitation de cœur, il sent, dit-il, battre son cœur violemment et douloureusement au moindre effort. Pouls, 84, régulier, plein, bien frappé, tension, 15. Cœur hypertrophié ; la pointe est un peu abaissée ; elle bat dans le sixième espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, on sent la pointe battre énergiquement dans la paume de la main. Bruits normaux ; pas de galop. On ordonne 12 gouttes de teinture de digitale dans un julep et on met le malade au régime lacté absolu.

2 janvier. — Les palpitations sont moins intenses, mais persistent encore. Urines abondantes, plus claires ; beaucoup moins de globules. L'albumine diminue. Pouls, 72, régulier, tension, 16. On cesse la digitale. Régime lacto-végétarien.

21 janvier. — Urines abondantes, coloration normale ; plus

de globules ni cylindre ; traces d'albumine. Toujours des palpitations de cœur. Cœur hypertrophié, sans galop. Tension, 17 1/2 ; pouls, 104 (le malade étant allongé), 120 (le malade étant assis).

18 février. — Le malade a toujours des palpitations de cœur dès qu'il se livre à un exercice un peu violent ; si ce n'était cela, il se sentirait tout à fait bien et n'accuse aucun autre trouble. Les urines sont abondantes, claires et ne contiennent plus que de légères traces d'albumine. Régime lacté mixte : un repas ordinaire à midi et du lait le soir.

14 mars. — Le malade se sent bien, mais il a encore quelques palpitations de cœur. Pas de céphalée, ni de troubles de la vue. Quelques crampes dans les mollets. Réflexe rotulien normal à droite, un peu exagéré à gauche. Cœur gros ; pas de galop.

On fait l'épreuve du bleu de méthylène. Le matin, à 7 heures, on fait une injection hypodermique de 0 gr. 05 de bleu de méthylène et on recueille les urines d'abord, de demi-heure en demi-heure, puis d'heure en heure. A 9 heures seulement le malade commençait à éliminer le bleu. Cette élimination s'est faite sans intermittence pendant six jours, et le 20 mars au matin, les urines du malade étaient encore très légèrement colorées par le bleu de méthylène. Le 20 au soir, les urines avaient une coloration normale.

On voit que dans cette expérience l'élimination du bleu a été tardive et très prolongée sans intermittence.

23 mars. — Le malade sort de l'hôpital dans un état de santé très satisfaisant.

OBSERVATION X

(Clément FERREIRA, de Rio-de-Janeiro. — In *Revue Mensuelle des maladies de l'enfance*. Mars 1893.)

L'an passé, j'ai eu l'occasion d'observer, chez deux garçons, des phénomènes d'infection malarienne, se dénonçant par de l'albuminurie, par de l'œdème de la figure et des membres,

Chez l'un, il y avait de la fièvre qui se présentait sous le type intermittent et l'albumine se montrait à l'occasion des paroxysmes thermiques. L'enfant présentait un degré marqué d'œdème de la figure, des mains et des pieds; il n'y avait pas d'œdème viscéral, ni de dyspnée urémique. Les urines, bien que diminuées, n'étaient pas trop réduites et ne présentaient point de coloration marquée. Grâce à l'intervention par le traitement quinique et les injections de caféine, auxquelles on eut recours soit comme diurétique, soit en tant que tonique du cœur, l'énergie contractile du myocarde étant affaiblie, les phénomènes rénaux allèrent en se modifiant aussi bien que l'œdème de façon qu'au bout de quinze jours, la guérison était complète. Ce garçon a été amené à nouveau dans le service deux mois plus tard et l'amélioration se maintenait.

OBSERVATION XI

(Clément FERREIRA, de Rio-de-Janeiro. — In *loc. cit.*)

Enfant de 2 ans. Atteinte, depuis un mois, d'accès de fièvre qui se reproduisaient irrégulièrement. L'enfant s'était affaibli et montrait une teinte pâle et blafarde. Un œdème, d'abord bornait à la figure, avait promptement envahi la main, les pieds, les jambes et le tronc. L'examen des urines démontra l'existence d'une grande quantité d'albumine; les urines étaient rares. Température : 38°5.

La rate et le foie hypertrophiés. Le ventre ballonné, la langue saburale. Appétit effacé. L'enfant se montrait abattue. Adynamie. Bruit de galop.

Après avoir provoqué des déjections franches au moyen du calomel, nous avons administré le chlorhydrate de quinine à des doses vaillantes.

L'amélioration s'est produite promptement; l'albuminurie a été en décroissance au fur et à mesure que la température devenait normale et que le foie et la rate reprenaient leur volume physiologique.

La continuation de la médication quinique, sans l'intervention d'aucun autre médicament, a fait disparaître définitivement l'albumine. Les urines sont redevenues normales. L'œdème s'est amendé peu à peu jusqu'à disparaître d'une façon complète. L'appétit a reparu; les forces ont repris graduellement et, au bout de quinze jours, la guérison était parfaitement établie.

OBSERVATION XII

(ATKINSON. *Bright's disease of malarial origin*. Case II.)

H..., Allemand, 29 ans, entré à l'hôpital le 14 septembre. Il travaillait dans le comté d'Harford et s'était toujours bien porté jusqu'à la maladie actuelle, qui date de treize jours. Il avait, depuis cette époque, une fièvre intermittente quotidienne et était en plein accès à son arrivée à l'hôpital. Il présentait de l'anasarque et une profonde anémie. Son urine était acide, d. : 1.012, et chargée d'albumine. L'anasarque avait débuté une semaine avant, à la fois par les extrémités supérieures et inférieures. Il n'y avait cependant pas d'ascite. La langue était blanche, tremblotante et légèrement chargée. On entendait des râles sous-crépitaux aux deux poumons en arrière. La résonnance vocale et les vibrations étaient diminuées. Léger épanchement pleural à gauche. Pouls, 108. Température normale. On lui ordonna de prendre, trois fois par jour, 10 grains de sulfate de quinine; ce traitement fut continué et l'on n'observa pas le retour de la fièvre.

Le 18, son urine était acide, d. : 1.013, et contenait de l'albumine en quantité considérable. Au microscope, on trouva des urates amorphes, des cellules épithéliales et des cylindres. Le malade, se sentant mieux, quitta l'hôpital, quoiqu'il lui restât encore de l'albumine et de l'œdème.

Il revint le 27, se plaignant de diarrhée. Il avait encore un peu d'anasarque; son urine, examinée le 4 octobre, ne contenait pas d'albumine.

Le 5, cependant, l'albumine fit une légère apparition.

Le 11, il y avait une amélioration notable, mais il restait encore un peu d'œdème. On observa, avec l'acide nitrique, un léger nuage; au microscope, quelques cylindres hyalins.

Il quitte de nouveau l'hôpital, se sentant beaucoup mieux, mais non complètement guéri.

OBSERVATION XIII

(ATKINSON. *Bright's disease of malarial origin*. Case III.)

S..., cultivateur irlandais, 30 ans, entré à l'hôpital le 26 septembre. Sa maladie avait débuté un mois avant par des douleurs vagues, et, depuis deux semaines, il en avait d'intermittence quotidienne; ces jours derniers, la fièvre avait pris le type rémittent. Il disait s'être très bien porté jusque-là et avoir toujours pu se livrer sans peine aux travaux des champs. Deux jours avant son admission, il avait remarqué de l'enflure des pieds.

A son entrée, on voit un homme de forte complexion, mais pâle et légèrement hydropique. Langue chargée. Urine acide, d. : 1.012. Pas de précipité par la chaleur ni l'acide nitrique, mais un léger nuage avec l'acide picrique.

On entend à l'aorte un murmure de quelque intensité.

De fortes doses de sulfate de quinine eurent raison de la fièvre en quatre jours. L'anasarque augmenta cependant et une légère ascite apparut; l'albumine se montra en quantité notable le 2 octobre. Le 3, la quantité d'urine dépassait 1 litre 1/2; réaction acide, d. : 1.000, beaucoup d'albumine, de nombreux cylindres et cellules épithéliales.

Une dyspnée apparaît très marquée, un double épanchement pleural se développe. On lui ordonne une infusion de digitale et des toniques ferrugineux; tout autre médicament est suspendu.

Le 10, il a un nouvel accès de fièvre, mais d'intensité

moindre. On ajoute 15 grains de sulfate de quinine aux autres médicaments.

Il n'y a plus d'accès fébrile. L'albuminurie persista, cependant, diminuant peu à peu, à mesure que l'état général s'améliorait.

Lorsque je vis le malade pour la dernière fois; il avait encore un peu d'anasarque et d'albuminurie.

Le murmure aortique avait persisté.

OBSERVATION XIV

(THAYER. *Nephritis of malarial origin*. Case XX).

Fièvre malarienne. Infection estivo-automnale. Néphrite aiguë hémorragique. Guérison.

G. B..., âgé de 20 ans, entré le 12 octobre 1897. Antécédents héréditaires nuls. Rougeole, coqueluche, varicelle dans le jeune âge.

Depuis un mois, il souffre d'une fièvre tierce quotidienne. Il a pris de la quinine et n'a pas eu d'accès depuis cinq jours. Il y a deux semaines, de l'œdème s'est montré aux malléoles et peu à peu s'est généralisé. Urine très foncée.

Examen physique : teint pâle, anasarque ; point maximum des pulsations cardiaques ; quatrième espace intercostal à 10 centimètres de la ligne médiane ; tension artérielle élevée, rate non palpable.

Le sang renferme les parasites du paludisme.

Urine jaune, acide ; d. : 1.017 ; 4 grammes d'albumine par litre. Sédiments : cristaux d'acide urique, cylindres et cellules épithéliales.

Du 15 au 20, légers accès quotidiens ; on ordonne la quinine, et la température redevient normale le 23. Régime lacté, bitartrate de potassium comme diurétique. Pilules de Blaud.

Le 23, l'urine devint noirâtre et contient des globules rouges ; elle diminue en quantité du 23 au 30, puis elle augmente et

arriva à dépasser 3.000 cc. L'albumine diminua graduellement, l'œdème disparut le 26 octobre.

Pas d'hypertrophie cardiaque, la pointe bat dans le cinquième espace à 8 cm. 8 de la ligne médiane. Il reste cependant de légères traces d'albumine dans l'urine.

Le 23 décembre, le malade quitte l'hôpital, ayant encore un peu d'albumine et quelques cylindres.

Il a été revu depuis son départ, il se trouve très bien. Une analyse de son urine indique, d : 1.018, traces d'albumine, et quelques cylindres obtenus par centrifugation.

OBSERVATION XV

(THAYER. *Nephritis of malarial origin*. Case XXI.)

Fièvre malarienne. Infection estivo-automnale. Néphrite aiguë hémorragique. Guérison.

C. K..., 31 ans, entré le 20 octobre 1897. Pas d'antécédents héréditaires. A eu la rougeole, et à 13 ans, la diphtérie. Depuis vingt jours il a des accès quotidiens interrompus parfois par la quinine. Depuis deux jours, les jambes se sont enflées, il a de la dyspnée d'effort. L'urine est rougeâtre.

Examen physique. — Teint pâle, anasarque, pas d'hypertrophie du cœur, rate non palpable.

Dans le sang, parasites de Laveran.

Urine : brun rougeâtre, d. : 1.015, acide ; 4 grammes d'albumine par litre. Sédiments abondants. Nombreux cylindres ; globules rouges ; cellules épithéliales.

Le traitement par la quinine fut commencé le 21. Le 23, la température était normale. Le malade est mis au régime lacté. Bitartrate de potasse comme diurétique. Plus tard, ferrugineux. L'œdème diminue lentement, il n'en reste plus le 15 novembre.

Urines : 700 cc. le 21 octobre ; 1.290 le 22. Elles augmentent encore et dépassent parfois 2.500 cc. L'albumine baisse

rapidement; le 24 décembre, il en reste des traces; plus de sang dans les sédiments. Hypertension artérielle. Second bruit claqué à l'aorte.

Le malade, se sentant tout à fait bien, demande à sortir le 24 janvier. L'urine était claire, acide; d. : 1.010. Traces d'albumine. Quelques cylindres.

OBSERVATION XVI

(Recueillie sous la direction de M. DE BRUN, par M. S. MOLLAT, externe du service, in *Rev. de Méd.*, 1895).

Cachexie paludéenne; déglobulisation; infantilisme paludéen; hypertrophie du foie et de la rate; signes d'induration aux sommets des poumons; néphrite interstitielle paludéenne. Mort. — A l'autopsie, carnification des sommets des poumons.

Nazira Faridé, âgée de 14 ans, née dans les environs de Djouni où elle habite, entre à l'hôpital, salle Sainte-Marguerite, n° 10, le 16 février 1891, pour des accès de fièvre palustre.

Depuis sa naissance, elle est sujette, ainsi que ses deux frères (dont le plus jeune, âgé de 2 ans, est déjà un vrai cachectique), a des accès de fièvre d'une extrême ténacité, résistant à la quinine, dont elle a pris de très grandes quantités. Au début, ces accès étaient réguliers et affectaient de préférence le type tierce; plus tard, ils revinrent irrégulièrement, variant dans le moment de leur apparition, dans leur durée, dans leur intensité, mais présentant toujours une prédominance marquée du stade de frisson qui durait parfois plusieurs heures.

Après avoir disparu pendant quelque temps, les accès se reproduisirent il y a trois mois, et duraient encore quand la malade entra à l'hôpital.

Examinée le second jour de son entrée, on constate que la petite malade est excessivement anémiée et faible; ses muqueuses sont littéralement décolorées; son teint est blafard, la face dorsale de ses mains, sa poitrine, son ventre, présentent

une mélanodermie très accentuée; elle accuse une faiblesse extrême; la moindre marche, le moindre effort la fatiguent et lui causent des palpitations et des vertiges.

Bien qu'en Syrie, les filles aient souvent atteint tout leur développement à 14 ans, la malade, qui a cet âge, est encore extrêmement petite et ressemble à une enfant de 6 à 7 ans. Les membres sont maigres et grêles; ses avant-bras ont 10 centimètres de circonférence; ses bras en ont 11; ses mollets, 16; ses cuisses, à la partie moyenne, en ont 20. Son thorax a 54 centimètres de pourtour à sa partie moyenne. Sa taille est de 113 centimètres, et son poids de 13 kilos et demi.

Le ventre seul paraît volumineux, ce qui tient au développement exagéré du foie et de la rate. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, et, malgré la taille exigüe de la malade, mesure 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate mesure 13 centimètres de longueur sur 10 de largeur, et la pression du doigt à son niveau y provoque une douleur très vive.

Souffle systolique à la base du cœur, se propageant dans les vaisseaux du cou. Battements cardiaques faibles. A l'examen du sang, on constate que les globules rouges sont au nombre de 1.922.000 par millimètre cube, et l'on compte un globule blanc pour 62 hématies.

Du côté du système respiratoire, la malade tousse depuis un temps fort long, sa toux est sèche, isolée, ne venant pas par accès, mais se répétant fréquemment. Dans tout l'espace compris entre la clavicule et le mamelon gauche, submatité avec résistance au doigt, augmentation des vibrations thoraciques, souffle fort, tubaire, limité à l'expiration, bronchophonie très pure. En arrière, matité très nette dans la fosse sus-épineuse droite, empiétant de 3 centivibrations thoraciques, souffle très fort et bronchophonie; mêmes symptômes légèrement atténués dans les fosses sus et sous-épineuses gauches. Aucun râle. Pas de frottements.

Appétit médiocre; pesanteur épigastrique après les repas; nausées; quelques vomissements; constipation.

Les urines sont claires; quantité, 2.500 centimètres cubes par 24 heures. Quantité notable d'albumine.

Arrêt de développement des organes génitaux externes qui sont ceux d'un enfant de 4 à 5 ans.

Régime lacté. Sulfate de quinine 1 gramme.

Pendant les deux mois que la petite malade resta à l'hôpital, on ne vit survenir aucun incident qui vaille la peine d'être noté. Les phénomènes stéthoscopiques persistèrent avec la même intensité sans aucune modification, et la veille de la mort on put encore, aux deux sommets, constater l'existence d'un souffle très net, toujours sans aucun râle.

La malade meurt, le 7 avril, en pleine cachexie paludéenne, après avoir présenté pendant trois ou quatre jours un léger délire et une céphalagie très violente, symptômes probablement de nature urémique et dépendant de la néphrite palustre.

Autopsie. — Poumon gauche : le lobe supérieur est transformé dans ses deux tiers supérieurs en un bloc compact assez dur, ayant une consistance et une couleur analogues à celle du foie. A son niveau, l'enveloppe pleurale est tendue par suite de l'augmentation de volume de l'organe; au reste, la plèvre est absolument normale; la partie de la séreuse qui recouvre la région indurée du poumon ne présente ni épaississement, ni opacité, ni dépôts fibrineux, ni adhérences, et l'on peut voir, à travers sa transparence, la teinte rouge sombre du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Une section du sommet du poumon permet d'y constater l'absence de toute trace de suppuration ou d'inflammation, soit au niveau des lobules, soit au niveau des rameaux bronchiques. La surface interne des bronches n'est recouverte d'aucune sécrétion, et la muqueuse y a gardé sa couleur normale. Les lobules ne se distinguent pas les uns des autres par des teintes différentes, comme dans la broncho-pneumonie; la coupe est lisse et n'offre pas le grenu propre à la pneumonie. Le poumon à ce niveau n'est pas insufflable; sa couleur est d'un rouge sombre. Si on le comprime, il ne crépite pas entre les doigts et la pression n'en fait sortir qu'un peu de

liquide sanguinolent, nullement mousseux. Un morceau détaché est manifestement plus lourd qu'un morceau de même volume pris sur un autre point du poumon, et plonge immédiatement au fond de l'eau. Le tissu splénisé n'est pas nettement circonscrit; il se confond peu à peu avec le tissu voisin, grâce à une zone de transition qui prend peu à peu la couleur et la consistance du paranchyme normal.

Dans sa partie moyenne et inférieure, le poumon gauche est absolument normal.

Poumon droit. Le lobe supérieur présente la même altération qu'à gauche, sur une étendue moindre. La hauteur de la région indurée mesure 6 à 7 centimètres. Intégrité absolue de la partie moyenne et de la base. Plèvre absolument intacte.

L'examen histologique démontre que les parois alvéolaires, considérablement épaissies, sont infiltrées de cellules embryonnaires et surtout d'éléments fusiformes. En certains points, ces éléments, arrivés à l'état adulte, ont subi la transformation fibreuse totale. Les alvéoles sont considérablement amoindries, et, dans leur cavité, on trouve des blocs granulo-grasieux, reliquat de cellules épithéliales profondément altérées. Pas de bacilles tuberculeux.

Reins petits, scléreux, ayant une couleur grisâtre uniforme. On ne distingue pas la substance corticale de la substance médullaire. Adhérence intime de la capsule avec le parenchyme. Quelques kystes du volume d'un pois. Au microscope, transformation fibreuse de la majeure partie de la substance corticale. Atrophie des glomérules dont beaucoup sont confondus avec le tissu conjonctif voisin. Tubuli contorti dilatés et remplis de concrétions colloïdes. Les lésions sont d'autant plus accentuées qu'on se rapproche davantage de la capsule.

Foie dur, résistant, ayant une couleur grisâtre. Légère inflammation périhépatique. L'examen microscopique permet de constater l'épaississement des gaines de Glisson formant de grosses traînées qui circonscrivent des blocs de parenchyme hépatique,

Rate dure, pesant 175 grammes, présentant de nombreux points de périsplénite.

Organes génitaux atrophiés. L'utérus pèse 2 gr. 40; l'ovaire droit, 1 gramme; l'ovaire gauche, 75 centigrammes; les trompes, 60 centigrammes.

OBSERVATION XVII

(ROQUE et LEMOINE. In *Revue de Médecine*, 1890)

Paludisme. Alcoolisme. Cirrhose. Mal de Bright. Mort. Autopsie.

Un homme de 27 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, partit en 1885 pour l'Algérie, où il contracta en 1889, les fièvres intermittentes.

Pendant quatre mois il eut des accès tous les deux jours, et dut revenir en France.

Mais jamais ces accès n'avaient eu de formes anormales et leur répétition fréquente créait seule le danger qui avait obligé le malade à quitter l'Algérie.

Il y avait fait d'ailleurs des excès d'absinthe, son appétit s'était perdu et il avait noté déjà un peu d'œdème des membres inférieurs survenant le soir.

En France, pendant les cinq premières semaines de son séjour, il n'eut pas d'accès; mais il continua à faire des excès alcooliques, son œdème augmenta, son ventre doubla de volume, et à l'entrée on constata la présence d'une ascite de moyenne abondance.

Le malade avait son teint blafard, il accusait une anorexie complète, des vomissements pituiteux le matin, et une céphalée intense, avec une amaurose presque absolue depuis huit à dix jours.

La matité hépatique était augmentée, et le foie douloureux à la pression.

Il n'y avait rien d'anormal au cœur ni aux poumons.

Les urines peu abondantes, très colorées, avaient un précipité abondant d'albumine.

C'était un brightique et un cirrhotique d'origine à la fois alcoolique et paludéenne.

Le second jour de son séjour, il eut un frisson et une élévation de 1 à 2 degrés, mais le stade de sudation ne survint pas, et il resta vingt-quatre heures avec du malaise, de l'anxiété et une fièvre continue.

Les urines examinées à ce moment avaient un coefficient de néphrite.

Au bout de ce temps, le malade fut pris brusquement d'une dyspnée intense qui alla en augmentant, si bien que l'asphyxie était imminente.

Les extrémités étaient cyanosées. La parole était impossible.

Aussi sur son lit les jambes pendantes, le malade étouffait avec soixante-dix respirations à la minute, et pourtant à l'auscultation aucun bruit anormal, pas de matité à la percussion.

On songea à l'urémie et on s'apprêtait à saigner ce malade quand on prit sa température.

Il avait 41°2.

On songea alors à un accès pernicieux à forme dyspnéique, et on pratiqua de quatre en quatre heures des piqûres de 0,50 de bromhydrate de quinine.

Dès la troisième piqûre, la dyspnée cessait, la température tombait, il y avait une crise polyurique abondante.

Le coefficient urotoxique dans les vingt-quatre heures qui suivirent s'éleva à 0,800.

Mais, dès surlendemain, les mêmes accidents apparurent, et malgré tous les efforts, en dépit de la quinine et de la saignée, le malade succomba.

A l'autopsie on put constater l'intégrité du cœur et du poumon; la rate était énorme.

Le foie présentait les lésions de l'hépatite modulaire, *le rein était le siège d'une congestion intense avec adhérences de la capsule et diminution de la substance corticale.*

Voilà un exemple de ce que peut faire un accès paludéen chez un brightique.

Remarquons qu'ici la situation était d'autant plus grave,

que non seulement l'émonction rénale ne se faisait plus, mais que le foie lui-même fonctionnait mal.

Il y avait arrêt du rôle du rein et du foie. Après le premier accès pernicieux, le sulfate de quinine put bien amener une décharge urinaire de toxines. Peut-être si le foie avait fonctionné, le malade aurait-il supporté son deuxième accès, mais le rein restant seul pour suffire à la dépuración, fut insuffisant à sa tâche et le malade mourut.

Là encore, il ne semble pas possible de nier que c'est du fait de l'état de maladie du rein et aussi du foie que les accès intermittents ont pris le caractère de perniciosité.

OBSERVATION XVIII

(Dr A D. ZAKIEFF. — In *Wratsh*, 1897, n° 20).

Paludisme. Albuminurie. Rétinite albuminurique. Œdème. Anurie.

Domna L..., 28 ans, mariée, entrée à l'hôpital le 7 décembre 1895. — Teint pâle et muqueuses décolorées. Maigre, très affaiblie, apatique, ne répond pas volontiers aux questions, a des absences. Céphalée sans intermittence, avec exacerbation nocturne, au point d'empêcher tout sommeil. Cette céphalée date d'un an; dès le début, elle s'accompagnait de vomissements. Les vomissements survinrent d'abord tous les deux jours, une ou deux fois dans la même journée; les deux derniers mois, la malade vomissait tous les jours et à plusieurs reprises.

Les poumons sont en bon état. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dedans et au niveau du mamelon. Les bruits du cœur sont normaux; le deuxième bruit du foyer aortique est plus accusé. Pouls un peu tendu. L'abdomen est flasque, non dilaté, un peu douloureux à l'épigastre. Pas d'œdème. Le système nerveux est normal. Le fond de l'œil est très hyperhémie; limites de la papille peu nettes; la papille elle-même se distingue mal; sur le trajet des

vaisseaux on voit des hémorragies disséminées, par place des traînées blanches irrégulières. L'aspect du fond de l'œil est le même pour les deux yeux. Il est évident qu'il s'agit d'une rétinite albuminurique.

Les urines sont très albumineuses (réactif d'Esbach). On est en présence d'une néphrite interstitielle avec hématurie chronique. Plus tard, la malade a pu expliquer qu'elle avait eu des œdèmes des pieds peu prononcés, peu durables, disparaissant la nuit. Ces œdèmes ne s'étaient jamais généralisés. Les quatre derniers mois, avant son entrée à l'hôpital, elle avait eu la fièvre paludéenne : tous les deux jours des frissons, de la fièvre et sueurs abondantes. Elle avait pris beaucoup de quinine sur les conseils des médecins.

Du 9 au 11 décembre. — Les vomissements et la céphalée continuent. On lui a administré un purgatif léger. Oligurie. Indifférence et tristesse. Pouls, 80, faible.

Du 12 au 14. — Vomissements 3 ou 4 fois par jour. Adynamie et céphalée. Anurie complète. La température a toujours oscillé entre 36° et 36°,5.

Le 15, la malade sort de l'hôpital sur l'insistance de son mari.

OBSERVATION XIX

(Dr A. D. ZAKIEFF. In *loc. cit.*).

Paludisme. Albuminurie. Trismus.

T. K., ouvrier, sujet turc, 40 ans. Entré à l'hôpital le 2 mai 1896. Très affaibli, déprimé et apatique ; répond difficilement aux questions. Facies terreux, téguments pâles. Se plaint de céphalée intense et de douleur dans l'abdomen. Pouls, 84, plein. Aux poumons : râles secs disséminés. Bruits du cœur normaux ; le deuxième bruit aortique est accentué. L'abdomen est flasque. Pas d'œdème. Trismus intermittent et involontaire, au repos, survenant trois ou quatre fois par jour, donnant aux muscles masticateurs un aspect saillant,

Cette contraction musculaire s'accompagne de grincement de dents que l'on entend dans toute la salle. Les urines sont rouge-foncé et contiennent beaucoup d'albumine. Au dire de ses parents et du malade lui-même, il aurait eu pendant quatre mois d'intenses céphalées. On incline à penser qu'avant son entrée à l'hôpital il a eu une maladie infectieuse aiguë.

Le 10 mai. — Le malade a le teint blafard, l'air abattu et indifférent. Se plaint constamment de douleurs très vives, surtout d'une hémicranie droite. Le grincement de dents est tel que le sommeil des voisins en est troublé. Toujours beaucoup d'albumine dans les urines (procédé d'Esbach).

Le 25. — Etat général stationnaire. Diarrhée (quatre ou cinq selles par jour). Persistance du trismus et du grincement de dents. Le fond de l'œil est normal.

Le 5 juillet. — L'état général est le même. Diarrhée. Adynamie. Pendant toute la maladie, la température a oscillé entre 35°,6 et 36°,2. Quantité quotidienne d'urine : 700 à 1.000 cc.

Le 6, le malade sort de l'hôpital réclamé par son frère.

OBSERVATION XX^e

(Recueillie dans le service de M. le Dr SAINTE-ROSE, de Cayenne.

In Th. de Brémont).

Accès de fièvre paludéenne. Blennorrhagie. Syphilis. Hypersplénie. Hypertrophie du cœur. Albuminurie. Accidents urémiques. Coma. Mort. Nécropsie.

E. J. . . , noir martiniquais, 27 ans, boulanger. Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. . . habite Cayenne, depuis douze ans. Quelques accès de fièvre paludéenne. Vers 1892, blennorrhagie accompagnée d'un chancre et d'adénite polyganglionnaire non suppurée, rapidement guérie. On ne trouve actuellement aucun stigmate de syphilis. Dans le courant de 1894 et 1895, il fit trois ou quatre voyages à Carsevène et en revint toujours bien

portant. Séjourne deux ans à Cayenne et repart pour les mines, il y a environ sept à huit mois. Il était en parfaite santé. Après quatre mois, il fut pris de frissons, et de fièvre, et de douleurs dans les articulations du genou et du cou-de-pied avec fluxion dans les deux jambes, et douleur avec fluxion également au coude droit. C'est à la suite de cet état et après la guérison qu'il fut pris d'enflure.

Entre à l'hôpital le 24 mai 1899.

A la visite nous trouvons le malade assis sur son lit où il ne peut rester longtemps couché parce qu'il étouffe. Dyspnée très prononcée, au point d'empêcher le malade de répondre convenablement. Battement des jugulaires.

Cedème peu prononcé de la face et des membres inférieurs. Muqueuses décolorées. Langue très saburrale.

Le ventre manque de souplesse; pas d'ascite. Rate hypertrophiée. Foie hypertrophie et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche.

La matité précordiale s'étend jusqu'au niveau du sixième espace intercostal et se confond avec la matité de la rate. La respiration est anxieuse, précipitée. Le cœur lutte avec force et donne à l'auscultation un souffle continu avec maximum à la base. Pouls petit, faible à 104. Menace d'asystolie.

Les extrémités sont refroidies.

Urines pâles, fortement albumineuses.

16 juin. — Le malade est calme, mais il ne peut pas se lever; les forces s'affaiblissent.

T. 37°; R. 20; P. 80.

Vers 4 h. 1/2, crise épileptiforme très accentuée, respiration stertoreuse, écume à la bouche, accumulation de mucosités dans les bronches, toux. Contractures des membres et convulsions des muscles du visage, strabisme convergent, pupilles dilatées, extrémités refroidies. A cet état succède le coma avec résolution. Mais, quelques minutes après le malade, sans avoir repris connaissance complètement, les symptômes étant atténués, se lève, s'assoit dans son fauteuil, puis se recouche. A peine couché, il est pris d'un vomissement alimentaire pour

lequel on le relève. A ce moment, il a une nouvelle crise de même nature que la précédente, mais plus intense quoique de durée moindre, à laquelle succède un coma qui dure jusqu'à 8 heures du soir.

Pendant cette crise on constate : T. 36°3, P. 104; R. 30.

La diarrhée continue; pas d'anurie, mais les urines ne peuvent plus être recueillies.

Le malade reprend connaissance à 8 heures, mais retombe dans le coma vers 11 heures et succombe le 17 à 10 heures du matin.

Autopsie (24 heures après la mort). — Infiltration du sang dans le muscle temporal droit révélant une forte contusion en ce point.

L'encéphale pèse 1,160 grammes. Pas de lésions syphilitiques ou autres appréciables à l'œil nu. Moelle saine.

Cœur. — Epanchement séreux de cinq cuillerées dans le péricarde qui est pâle et sans trace d'inflammation. Le cœur est volumineux et pèse 405 grammes. Il est pâle et gras. Les oreillettes sont dilatées et les ventricules hypertrophiés. Les cavités sont remplies de caillots sanguins qui pèsent ensemble 120 grammes.

Poumons. — Le poumon droit est légèrement adhérent à sa base. Les deux poumons sont œdématisés et congestionnés et donnent à la pression beaucoup de liquide spumeux; ils surnagent.

Foie. — Poids, 1,170 grammes. Coloration et consistance normales.

Rate. — Poids, 230 grammes. Elle a une teinte plus foncée qu'à l'état normal.

Reins. — Ils sont petits. La capsule se détache aisément. La substance corticale est blanche uniformément, et des traînées blanchâtres s'étendent dans la substance médullaire. Le rein droit pèse 90 grammes, et le rein gauche 95 grammes.

OBSERVATION XXI

(Prise dans le service de M. le Dr PAIN, de Cayenne.
In Th. de BRÉMONT.)

Embarras gastrique. Fièvre bilieuse paludéenne. Vomissements incoërcibles. Albuminurie. Mort. Autopsie.

M. V..., originaire de Sainte-Lucie (Antilles anglaises), servante, 23 ans, pas de grossesse, pas d'antécédents.

Après un séjour de trois mois dans les bois, entré à l'hôpital le 1^{er} juin 1896.

Elle est fatiguée et présente un embarras gastrique accentué. Pas d'œdème. Fièvre.

Pendant quatre jours, traitement antimalarien.

A partir du 5, la malade est prise de vomissements bilieux et alimentaires. Ces vomissements ne cèdent ni au vésicatoire au creux épigastrique, ni à la cocaïne associée à la morphine, à la glace, à l'eau gazeuse.

Le 8 juin, la malade qui était considérée comme atteinte de fièvre bilieuse paludéenne, se plaint à nous de ne plus voir. En présence de ces troubles visuels qui pouvaient être attribués à l'état grave de la malade, nous eûmes l'idée d'examiner ses urines et nous y trouvâmes une quantité considérable d'albumine. Malgré l'absence d'œdème nous nous estimâmes fixé sur la nature de ses vomissements incoërcibles.

En dépit du traitement indiqué, la malade succomba le 26 juin 1896.

Autopsie (faite 24 heures après la mort). Légère congestion des méninges sans altération macroscopique de la moëlle et du cerveau.

Poumons sains.

Cœur : ramolli, chargé de graisse sous-péricardique. Valvules saines. Poids : 310 grammes. Faisceaux très apparents et friables.

Foie : volume et poids normaux. Couleur gris-verdâtre.

La rate est ramollie et pèse 280 grammes.

L'estomac contient un liquide couleur chocolat, la muqueuse a une teinte noirâtre et présente vers le cardia une infiltration sanguine. Pas d'ulcération.

Les intestins sont un peu congestionnés.

Rein gauche hypertrophié, pâle, blanc-jaunâtre ; poids 340 grammes ; rein droit également hypertrophié, présente cependant un peu plus de tissu sain ; poids : 310 grammes.

Organes génitaux sains.

OBSERVATION XXII (inédite)

(Recueillie par M. le D^r GOLÉMANOFF, de Bourgas (Bulgarie).

Communiquée par M. le D^r GUENTCHEFF).

Néphrite chronique. Accès paludéens antérieurs et postérieurs à l'éclosion de la néphrite. Splénomégalie. Alcoolisme. Albuminurie. Amélioration.

V. G..., 49 ans, meunier, demeurant à Bourgas. Ancien paludéen.

Entré à l'hôpital le 16 décembre 1902 ; y a déjà fait plusieurs séjours pour néphrite chronique. A chaque sortie, s'est trouvé amélioré ; mais, obligé de vivre dans son moulin, au milieu d'une atmosphère humide, il reprend de nouveaux accès de fièvre.

Il y a cinq jours, pendant la nuit, il a, dit-il, perdu toute sensibilité dans la moitié gauche du corps. L'appétit est bon, les selles régulières. Toux prononcée. Le malade avoue l'alcoolisme invétéré.

On constate la pâleur prononcée de la face, un léger état saburral de la langue. Le pouls est régulier, bondissant ; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, et et en dehors du mamelon. L'auscultation fait entendre des râles secs, disséminés ; à la percussion, rien d'anormal.

La rate, augmentée de volume remonte à un centimètre au-dessus de l'ombilic, et déborde la ligne blanche de

deux centimètres. Le foie volumineux également, descend à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. L'abdomen est tendu, mais sans former saillie.

Les membres gauches sont atteints de parésie. Pas d'œdème. Quant aux urines, à l'entrée, elles ne contiennent pas d'allumine ; mais les jours suivants, l'analyse donne un disque épais. Quantité : 1200 grammes en 24 heures.

Sortie de l'hôpital le 10 janvier 1902. Le malade est très amélioré.

OBSERVATION XXIII (inédite)

(Recueillie par M. le Dr GOLÉMANOFF, de Bourgas (Bulgarie)
et communiquée par M. le Dr GUENTCHEFF).

*Cachexie paludéenne. Hypersplénie très prononcée. Alluminurie.
Amélioration.*

M. T..., femme de 26 ans. Entre à l'hôpital le 17 février 1902, avec le diagnostic de cachexie paludéenne ; albuminurie.

Un an auparavant, elle a fait un séjour à l'hôpital, pour accès de fièvre paludéenne, et en est sortie guérie. Mais, au mois de juillet de la même année elle a eu une fausse couche à trois mois. Depuis, accès de fièvre sans interruption.

On constate chez elle, une grande faiblesse des membres inférieurs. Appétit conservé et selles régulières. Depuis la fausse couche, la menstruation est supprimée. Toux légère, avec expectoration épaisse. Maigreur apparente à la face, large cicatrice de brûlure.

Le pouls radial est dur, fréquent et bondissant. L'auscultation fait entendre quelques râles secs.

L'abdomen fait saillie à l'hypochondre gauche. La rate est énorme, à consistance dure, mais indolore à la pression. La palpation révèle un frottement, qui fait penser à une péricapsulite. Le foie est lisse, et son bord antérieur mou et arrondi.

La peau présente des taches blanches, avec points rouges disparaissant à la pression.

La malade sort le 4 mars 1902, améliorée.

OBSERVATION XXIV (inédite).

(Dr. GOLÉMANOFF. Communiquée par M. le Dr GUENTCHEFF)

*Paludisme chronique. Anasarqu. Œdème des membres inférieurs.
Ascite. Mégalosplénie. Albumine. Guérison.*

G. B...., 43 ans, cultivateur du village d'Isvor. Entré à l'hôpital le 12 octobre 1902 pour cachexie paludéenne. Le malade avait souffert du paludisme tout l'été ; au début, accès intermittents, depuis un mois, accès quotidiens. Le 2 octobre, œdème généralisé, prononcé surtout aux membres inférieurs. Ascite. Hypersplénie. Les urines contiennent un disque épais d'albumine.

Après un séjour de huit jours à l'hôpital, les œdèmes ont disparu ainsi que l'ascite. La rate diminue de volume.

OBSERVATION XXV

(R. MAILFERT. — In Br. pn. aiguës dans la malaria. Th. de Lyon).

*Paludisme. Albuminurie. Troubles broncho-pulmonaires.
Hydropisie.*

K... Mohamed, trente-cinq ans, entre à l'hôpital d'Alger, le 17 septembre, salle Pasteur. Impaludé une première fois, il y a sept ans, à Maison-Carrée ; depuis, rien jusqu'à cette année, il y a dix-neuf jours. Type tierce, puis quotidien. Stades classiques. Œdème des jambes, des paupières, du scrotum un peu d'ascite. Foie et rate impalpables. Albuminurie (depuis les fièvres seulement). Poumons : ne toussait, ni ne crachait avant cette dernière invasion. Sibilances aux sommets, râles d'œdèmes. Respiration voilée à la base gauche, submatité, diminution des vibrations. Accès le 19. Signes d'hydrothorax. Bronchite généralisée. L'état reste très longtemps stationnaire.

OBSERVATION XXVI

(R. MAILFERT. — In *loc. cit.*)

*Paludisme, Bronchite aiguë. Albuminurie. Œdème des jambes.
Œdème pulmonaire. Mort dans l'asphyxie,*

S... T., marchand forain, cinquante-quatre ans. Nombreux accès de fièvre contractés dans diverses localités fâcheusement renommées : Maison-Blanche, Maison-Carrée, la Réghaia, etc. Tousse depuis la première atteinte, sans interruption. Poussée de bronchite aiguë aujourd'hui. Au bout de huit jours œdèmes pulmonaires (râles bullaires très nombreux et mort dans l'asphyxie avec œdème des jambes et albuminurie. Pas d'autopsie : il s'agit d'un malade de la ville (d'Alger).

OBSERVATION XXVII

(Dr S. COSTA. — In *Etude sur l'albuminurie palustre*, 1903.)

Z..., de la légion étrangère, né en 1868, libraire. Antécédents : a été traité dans une maison de santé pour une maladie nerveuse.

A fait un séjour de huit mois à Madagascar. Y a été frappé d'insolation et atteint de paludisme. Arrivé à Porquerolles en 1900. Céphalée, pollakiurie, albuminurie constante et abondante. Vertiges : éclat du 2^e bruit au foyer aortique.

Libéré par anticipation (réformé).

OBSERVATION XXVIII

(Dr S. COSTA. — In *loc. cit.*)

R..., de la légion étrangère, blanchisseur. Antécédents : fièvre typhoïde dans son jeune âge. Trois ans de séjour en Algérie : dysenterie. Deux ans de séjour au Tokin : paludisme.

Céphalée. Pallakiurie. Eclat du 2^e bruit au foyer aortique
Albuminurie.

Libéré par anticipation (réformé).

OBSERVATION XXIX

(D^r S. COSTA. — *Id.*)

R..., de la légion étrangère, né en 1874, journalier. Fièvre typhoïde dans sa jeunesse. Trois ans de service. Séjour de huit mois à Madagascar; Fièvres paludéennnes et anasarque. Céphalée. Œdèmes. Hypertrophie du cœur. Urines très riches en albumine.

OBSERVATION XXX

(D^r S. COSTA. *Id.*)

M..., légionnaire, né en 1860. Pas de maladies antérieures, commerçant, 9 ans 1/2 de service, séjour de dix-huit mois au Tonkin. Dysenterie, diarrhée, paludisme, albuminurie.

OBSERVATION XXXI

(D^r S. COSTA. *Id.*)

D..., légionnaire, né en 1874, boucher. Pas de maladies antérieures, vingt-trois mois de service, séjour de deux mois à Madagascar. Fièvres palustres très sévères, céphalée, pollakiurie, pas d'œdèmes; éclat du deuxième bruit au foyer aortique, albuminurie abondante.

OBSERVATION XXXII

(D^r S. COSTA. *Id.*)

P..., des bataillons d'Afrique, 23 ans, vigneron. Fièvre typhoïde dans sa jeunesse, séjour de quatre mois au Tonkin; au bout d'un mois y contracte les fièvres paludéennes. Est

rapatrié ; passe deux mois à l'hôpital de Marseille et vient ensuite à Porquerolles, œdèmes, bouffissure des paupières, albumine (1 gr. et plus par jour), pas de globuline dans les urines. Présente plusieurs accès de fièvre au dépôt ; reçoit deux injections sous-cutanées de 75 centigrammes de chlorhydrate de quinine, plus d'accès, mais l'albuminurie persiste. Part avec un congé de convalescence ; très amélioré par le traitement.

OBSERVATION XXXIII

(Dr S. COSTA. *Id.*)

F..., 35 ans, gardien de phare, marié, mousse à 13 ans ; contracte les fièvres paludéennes dans les Indes et les garde six mois. Fait ensuite 4 ans de service dans la marine de guerre et devient gardien de phare en 1894.

En 1896, présente une hématurie d'assez longue durée qui est traitée par son médecin comme un catarrhe de la vessie. En juillet 1900, nous le voyons, pour la première fois, atteint d'une amygdalite qui disparaît au bout de deux jours. Une semaine après, hématurie, anasarque, congestion des bases et galop gauche, albuminurie abondante, amélioré après un mois de traitement, il reprend son service malgré nos conseils.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est à Kelsch et Kiener que nous devons la première étude approfondie de la néphrite paludéenne au point de vue anatomo-pathologique.

Se basant sur les caractères tant macroscopiques que microscopiques, ces auteurs distinguent deux sortes de néphrites d'origine palustre : une néphrite glomérulaire, et une néphrite granuleuse. Dans le premier cas, c'est surtout sur le glomérule de Malpighi et sur la capsule de Bowmann que portent les lésions : autrement dit, c'est là une néphrite parenchymateuse. La seconde catégorie, au contraire, est constituée par une néphrite interstitielle.

Or, quelle est la lésion primitive ? Ce point a été l'objet de longues discussions. Les uns, avec Charcot, considèrent la lésion primitive comme toujours de nature épithéliale. Les autres, Cornil, Debone, entre autres, admettent qu'elle puisse être plutôt de nature intersti-

tielle, et généralisée à tout le système artériel. Cette dernière opinion semble plus conforme à la réalité.

La néphrite paludéenne aiguë est une néphrite diffuse portant à la fois sur les glomérules, les épithéliums et le tissu conjonctif.

La néphrite chronique épithéliale ou néphrite subaiguë aboutit au gros rein blanc.

La néphrite chronique interstitielle enfin, caractérisée essentiellement par le petit rein rouge, nous présente à considérer, dans son évolution, deux phases successives, que nous esquisserons à grands traits :

a) A un premier degré, le rein est hyperhémie, augmenté de volume ; la capsule se détache facilement. Les glomérules sont très dilatés et congestionnés et le tissu conjonctif est infiltré de cellules embryonnaires.

b) Dans une première période, ou période de sclérose, la capsule devient adhérente. A la surface du rein, apparaissent de petits kystes, ainsi que des granulations saillantes, constituées par les pyramides de Ferrein, et qui ont reçu le nom de granulations de Bright. Une artério-sclérose capillaire généralisée envahit l'épithélium des petits vaisseaux, tandis que l'épithélium glandulaire est en proie à une dégénérescence analogue.

Etudions maintenant avec plus de détails des diverses lésions. Et tout d'abord, au point de vue *macroscopique*, le volume du rein augmente peu au début. La surface, restée lisse, est colorée en rouge ou en gris terne ; parfois, sur ce fond rougeâtre, se dessinent des îlots plus ou moins pâles ; ce ne sont autre chose que les bases des pyramides de Ferrein.

Et puis, peu à peu, le rein devient plus petit ; il prend

une consistance ferme et dure ; la capsule s'épaissit, et désormais sera adhérente.

La substance corticale, sur une coupe, paraît un peu épaissie. Les prolongements de la substance médullaire ont une coloration brune plus accentuée qu'à l'état normal ; de plus, ils présentent des stries de couleur brun foncé : ce sont là des infractus inter-lobulaires. Quant aux espaces labyrinthiques, ils apparaissent rougeâtres et traversés d'un gros filet rouge : c'est l'artère inter-lobulaire distendue.

Si nous étudions au *microscope* ces diverses lésions, nous allons trouver des caractères plus nets encore.

Lésions glomérulaires. — Au début, le glomérule de Malpighi se montre infiltré d'un grand nombre d'éléments cellulaires. Son volume est augmenté : il remplit en entier la capsule de Bowmann. Celle-ci est épaissie ; elle est adhérente au glomérule. Parfois, cependant, entre les anses vasculaires et la paroi capsulaire on peut apercevoir des espaces libres, emplis d'un exsudat coagulable, de leucocytes et d'hématies.

Dans une phase ultérieure, le peloton glomérulo-capsulaire devient un bloc fibreux, et de plus en plus tend à s'atrophier. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, la capsule de Bowmann ne suit pas le glomérule dans la voie de cette dégénérescence, et sa cavité pourra devenir le point de départ d'un kyste par suite d'un phénomène de rétention urinaire.

Lésions périglomérulaires. — Le glomérule n'est pas seul à être atteint. Au début de la maladie, le tissu

conjonctif s'épaissit et s'infiltré de cellules rondes embryonnaires. Dans les tubuli contorti et les régions avoisinantes, les cellules épithéliales subissent une prolifération très nette et plus tard la lumière de ces canaux semble devoir disparaître.

° Lésions diffuses. — A côté de ces lésions systématisées, nous devons mentionner quelques lésions diffuses, moins nettes et moins importantes peut-être, mais néanmoins constantes.

Revenons aux tubuli contorti. Si, au début, le calibre en reste normal, par contre, les cellules à bâtonnets présentent des infiltrations pigmentaires, des altérations vasculaires disséminées et une tuméfaction accompagnée d'un trouble assez net. La lumière des conduits peu à peu s'engorge de moules hyalins, de granulations pigmentées, de leucocytes et d'hématies.

Les tubes collecteurs, eux, souvent s'emplissent d'infarctus hémorrhagiques.

Quant aux vaisseaux enfin, les capillaires, surtout les capillaires périglomérulaires, sont fortement congestionnés, distendus, cependant que les troncs veineux de la zone limitante regorgent de sang et de leucocytes.

CHAPITRE IV

CARACTÈRE CLINIQUE

A. — Etiologie et Pathogénie

Ce fait, que dans les pays à foyer palustre le nombre de cas de néphrite n'est pas supérieur à celui des pays non palustres, montre bien la complexité de l'origine de la néphrite paludéenne.

Conditions atmosphériques. — Le froid, l'humidité existant habituellement dans les pays palustres, on s'est demandé, avec Reyer, si les altérations rénales dépendaient du paludisme ou de ces facteurs atmosphériques.

Saisons. — Thayer, dans ses statistiques, trouve pour la fièvre estivo-automnale 58 % cas d'albuminurie au lieu de 44 % pour les autres saisons, et 4 % de néphrite au lieu de 2 %.

Foyers palustres. — L'influence des foyers palustres sur le rein est fort variable. « Tandis que Bartels, disent Kelsch et Kiener, in *Mal. des pays chauds*, p. 772, a observé assez souvent la complication rénale chez les

malades venant des plaines marécageuses du Holstein et du Schleswig, Frerichs n'en a pas noté un seul cas parmi ceux du littoral de la Frise, et Rosenstein ne l'a constaté que très rarement à Groningen, une des localités les plus insalubres du nord de la Hollande. Enfin, il semble, à en juger par le silence de nos collègues de la marine, que sous les tropiques, la maladie de Bright se développe bien plus rarement au cours de l'impaludisme que dans nos pays. »

Conditions individuelles. — Ferreira et Picci insistent sur la plus grande fréquence des néphrites paludéennes chez les jeunes individus. L'état du rein est particulièrement utile à examiner, le paludisme pouvant révéler facilement une néphrite restée latente. L'hérédité d'appareil, qui peut nous expliquer pourquoi chez tel sujet tel organe est plus vulnérable, joue certainement un rôle.

Le plus souvent, la néphrite paludéenne paraît s'installer insidieusement et ne s'accompagne que rarement de complications urémiques. Zakieff a constaté des néphrites quatre ans après l'infection malarique. L'observation XXXIII, que nous empruntons à Costa, est plus significative encore : la néphrite y remonte à plus de vingt ans. La légère angine signalée, a pu sans doute avoir une action immédiate, mais elle a trouvé un terrain déjà prêt pour la néphrite. « C'est à ces caractères de bénignité et d'insidiosité, dit Costa, qu'il faut peut-être attribuer le silence relatif des observateurs sur le rôle de la malaria dans l'étiologie de la néphrite. ».

D'après Zakieff, le paludisme toucherait le rein

19,7 fois sur 100 cas. Dans un travail tout récent, le docteur Costa donne le chiffre de 15,5. Suivant une autre statistique, due à l'obligeance du docteur Guentcheff et portant sur 33 cas de paludisme à l'hôpital de Bourgas, on relève 15 cas d'albuminurie, 3 néphrites, 12 complications cardiaques; l'ascite a été notée 5 fois; taux de guérisons, 17; améliorations, 11; morts, 5.

Nous avons dit plus haut, que les déterminations rénales du paludisme sont légères et le plus souvent insidieuses. Il n'en est plus de même, lorsqu'une intoxication ou une infection vient se surajouter. Les poussées successives de fièvres paludéennes accentueront également les symptômes.

Parmi les intoxications, l'alcoolisme viendrait en première ligne. « Il est un facteur, dit Costa, qu'il ne faut jamais négliger quand il s'agit de soldats de la légion ou des bataillons d'Afrique : c'est l'alcoolisme. Bien que le rôle de l'alcool dans l'étiologie de la néphrite n'ait pas encore été établi d'une façon indiscutable, il ne semble pas douteux que son action ne s'ajoute défavorablement à celle des germes ou des toxines, et que, en tout cas, il ne prépare convenablement le terrain. Quoiqu'il en soit, l'influence de l'alcool ne peut être que secondaire; le rôle prédominant revient à la malaria. »

Cette notion des associations morbides dans la production de la néphrite paludéenne chronique, signalée par M. le professeur Teissier au Congrès du Caire, est très importante, car elle en justifie et elle en explique la gravité. « Primitivement fixé sur les cellules épithéliales, le processus pathologique compromettait seulement la fonction élaboratrice et endo-sécrétoire de la

cellule rénale, mais laissait libre, partiellement tout au moins, la fonction glomérulaire, c'est-à-dire la fonction dépuratrice. Les lésions de sclérose ou de néphrite artérielle surajoutées venant à leur tour compromettre cette dernière, il est aisé de comprendre que l'insuffisance totale de l'organe en sera rapidement la conséquence (J. Teissier, *Semaine médicale*, 5 janvier 1903). »

Mais comment le paludisme peut-il donner naissance à une néphrite ? Cette question de pathogénie a soulevé de grandes discussions. Dans l'ensemble, c'est le mécanisme de la néphrite infectieuse.

Autrefois, avant la microbiologie, on crut longtemps, avec Jaccoud, qu'une altération profonde du sang changeait les conditions de diffusibilité de l'albumine en lui permettant de fuser à travers l'épithélium rénal et de devenir ainsi elle-même l'agent irritant de ce dernier. On sait aujourd'hui, que l'albuminurie est d'origine rénale. Les symptômes concomitants, les caractères de l'albumine le démontrent suffisamment. Certaines observations montrent même que dans quelques cas où la lésion rénale paraît définitivement guérie, elle ne fait que sommeiller et est susceptible de se réveiller sous une influence morbide quelquefois insignifiante. Ce que M. le professeur Teissier dit (*in Les albuminuries curables*), des albuminuries *résiduales* communes, peut très bien s'appliquer aux albuminuries intermittentes palustres.

La découverte des microbes, les fait trouver partout : dans les artérioles du rein, dans les anses des glomérules, devenant ainsi les agents directs des lésions

rénales. Laveran a vu les capillaires rénaux gorgés d'hématozoaires.

Plus tard, on constate que beaucoup de ces microbes ne passent pas dans le sang et l'étude de l'existence de leurs toxines établit une nouvelle explication de l'irritation du parenchyme. A l'appui de cette manière de voir, nous pouvons citer les recherches de Brousse, de Roque et Lemoine, qui ont trouvé la toxicité urinaire augmentée dans les accès paludéens. D'autre part, Laveran ne croit pas que son hématozoaire sécrète une toxine, à l'instar du bacille de Löffler, par exemple, et Mossé a montré la variabilité de la toxicité urinaire chez les paludéens.

L'hématozoaire de Laveran est un grand destructeur de globules rouges, et tout se passe comme s'il faisait deux parts de l'hémoglobine qu'il décompose : l'une qu'il assimile (le pigment mélanique) ; l'autre qu'il abandonne comme déchet (le pigment ocre). Le pigment mélanique, incorporé aux parasites et aux phagocytes, se trouve dans les thromboses caractéristiques des capillaires de divers organes. Le pigment ocre se dépose dans les parenchymes et est rejeté par les émonctoires. La résorption et l'élimination des pigments sont généralement considérées comme les principaux agents de l'irritation. Toujours est-il qu'il faut y ajouter pour une bonne part l'auto-intoxication par les déchets de la fièvre et par les troubles de la nutrition. Plusieurs auteurs accusent la quinine de produire certains troubles rénaux (hématurie, hémoglobinurie) ; or, il y a des malades qui n'ont pas pris de quinine.

Enfin, l'étude de l'accès fébrile donne lieu à certaines

considérations pathogéniques intéressantes. Quelques auteurs ont fait remarquer que, lorsque le stade de sueur faisait défaut ou était imparfait, les reins étaient plus touchés. Il n'y a là rien d'étonnant, si l'on songe à la quantité considérable de poison qui peut être éliminé par une sueur abondante. Notons encore qu'au moment de la débâcle urotoxique, les reins se trouvent dans un état de congestion intense qui les rend particulièrement vulnérables. Kelsch et Kiener ont décrit avec détails la congestion hématurique du rein dans l'accès de fièvre paludéenne. Pendant le frisson, il se produit, en effet, un refoulement du sang dans les organes internes par ischémie périphérique. Cette congestion atteint même, au niveau des reins, une intensité particulière, ainsi que le montre une curieuse observation de Sorel : chez un malade, les urines devenaient hématuriques dès avant le frisson et restaient claires dans l'intervalle des accès.

B. — Symptomatologie

Suivant l'intensité de l'attaque, les formes des néphrites paludéennes varient d'une légère congestion jusqu'au syndrome de Bright (hydropisie, urine coagulable, lésions rénales). Kelsch et Kiener décrivent une néphrite diffuse (forme aiguë et forme chronique) et une néphrite à granulations se présentant également sous deux aspects : aigu et chronique. Une telle division

nous paraît plus logique au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Car ces formes n'offrent pas de symptômes permettant un diagnostic différentiel. Ainsi, la néphrite à granulations chronique, telle qu'elle a été décrite par ces auteurs, est difficilement séparée de la néphrite diffuse chronique.

Parmi les principaux symptômes des néphrites paludéennes, on distingue des modifications de la sécrétion urinaire et des hydrosisies que nous étudierons avec détails. Ces symptômes sont toujours accompagnés de céphalée, vomissements, diarrhée, douleurs lombaires, dyspnée, obnubilation, bourdonnements d'oreille, crampes aux mollets, sensation de doigt mort, secousses électriques, épistaxis, hypertension artérielle, signe de la temporale, quelques troubles cardiaques, troubles oculaires, etc. En un mot, on rencontre tous les signes du mal de Bright, avec ses complications.

1° MODIFICATION DE LA SÉCRÉTION URINAIRE. — La quantité d'urine est augmentée (2 à 3 litres). Cette *polyurie* est propre à la néphrite chronique. Les urines sont pâles, mousseuses, à faible densité. La néphrite aiguë, au contraire, s'accompagne d'*oligurie* (à peine 500 gr.) ; l'urine est foncée, trouble, sanguinolente, laissant déposer des sédiments abondants. La *pollakiurie* a été notée très souvent. L'*hématurie* est aussi très fréquente : on a pu signaler des cas où elle jouerait le rôle d'une saignée bienfaisante. Les *sédiments* sont composés de fragments de cellules épithéliales, de cylindres hyalins et granuleux, quelques leucocytes et

de nombreux globules rouges ; si le processus inflammatoire est intense, on constate la présence de très nombreux moules colloïdes, de globules graisseux, de plus, le nombre des globules rouges est plus considérable. L'urée et l'acide urique sont diminués. La *toxicité urinaire* est également diminuée.

L'ALBUMINERIE se montre très variable comme quantité (0 gr. 50 à 5 gr.). Elle disparaît par le régime lacté, mais réapparaît vite sous l'influence des boissons alcooliques, d'un accès de fièvre, ou souvent même spontanément. Au début, elle est nettement intermittente.

L'albuminurie palustre n'est pas toujours d'origine rénale. On rencontre très fréquemment un type d'albuminurie intermittente, ne s'accompagnant d'aucun symptôme rénal et paraissant dériver des conditions particulières dans lesquelles se trouve l'impaludé. On ne voit ni œdème, ni pollakiurie, ni céphalée, ni signes stéthoscopiques. — M. le Professeur Teissier a étudié une forme d'albuminurie qu'il a appelée l'albuminurie *bépathogène*. « Elle nous apparaît, dit-il (in *Les albuminuries curables*) comme le résultat de l'hyperfonctionnement hépatique, entraînant une destruction intense des globules rouges dans le foie et la mise en liberté d'une grande quantité de matières colorantes et de globuline qui s'élimine dans les urines. »

L'albuminurie palustre rénale revêt les caractères des albuminuries rénales communes. « Elle est surtout constituée par de la sérinurie. Son début est insidieux ; elle a besoin d'être recherchée fréquemment et souvent pendant un temps très long. Elle semble apparaître à une

période quelconque du paludisme ; elle s'accompagne rarement d'anasarque ou de phénomènes urémiques. D'après nos recherches, elle paraît fréquente, autant que les complications rénales des autres maladies infectieuses. Elle doit d'être restée si longtemps dans l'ombre à un de ses caractères principaux : la bénignité. Si l'on se rapporte cependant à quelques-unes de nos observations, ainsi qu'à celles de MM. Kelsch et Kiener, Roque et Lemoine, aux statistiques de Zakieff, à celles plus anciennes de Rosenstein, elle est capable, à l'instar des autres néphrites, d'engendrer le mal de Bright avec toutes les conséquences qu'entraîne cette affection. En tout cas, elle aggrave l'infection malarique et fait, sinon engendrer la perniciosité des accès, au moins en obscurcir le pronostic. Sa notion, une fois établie, mérite de ne pas être négligée. La recherche systématique de l'albumine chez les paludéens peut éclairer vivement des situations cliniques quelquefois fort obscures (S. Costa). »

On sait aujourd'hui qu'à côté de la sérine et de la globuline, les urines des brightiques peuvent contenir certaines matières albuminoïdes du groupe des albumoses. L'albumosurie est un fâcheux signe de pronostic.

2° LES HYDROPSIES. — Les œdèmes des téguments manquent quelquefois ; d'autres fois on a de l'anasarque. Le plus souvent, c'est par la face (face pâle et tuméfiée, les yeux à demi-fermés par la bouffissure des paupières) ou par les maléoles que se manifestent les premiers signes de l'hydropisie cutanée. L'infiltration œdomateuse du tissu cellulaire produit l'asphyxie (accès de suffocation de l'œdème glottique). L'hydrothorax,

l'œdème pulmonaire, l'hydropéricarde, l'ascite traduisent l'envahissement des séreuses. Plus tard, lorsque le cœur faiblit par suite de surcroît de travail, les œdèmes brightiques se montrent seulement aux membres inférieurs ; ils sont alors persistants et surtout imputables à une gêne de la circulation (œdèmes passifs).

L'hypertrophie du cœur est révélée par le bruit de galop.

La terminaison fatale d'une néphrite paludéenne est provoquée soit par les progrès de l'hydropisie, soit par des accidents urémiques, soit enfin par des complications phlégmiques ou gangréneuses. L'urémie se manifeste le plus souvent sous sa forme cérébrale ou respiratoire et aboutit au coma ou à l'asphyxie.

C. — Diagnostic

Dans les formes légères, l'examen systématique des urines seul, peut nous déceler la néphrite. Dans les formes graves et moyennes, les autres symptômes attirent l'attention. Parfois, il faudrait déterminer s'il s'agit d'une néphrite aiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'un mal de Bright. Dans tous les cas, il importe, avant de faire le diagnostic de néphrite paludéenne, de bien connaître les antécédents du malade, antécédents qui permettent d'éliminer les autres causes de néphrites.

D. — Evolution et Pronostic

La néphrite aiguë ayant, chez un paludéen, fait son apparition, qu'advient-il de cette complication ?

Or, le pronostic se montre favorable. L'on peut dire en effet, que, bien soignée, la néphrite doit guérir ; et cette guérison est parfois même des plus rapides : on peut voir l'albuminurie s'évanouir, et sans laisser de traces, au bout de quelques jours. Il faut néanmoins faire des réserves au sujet du fonctionnement ultérieur de la glande : le pronostic étant subordonné à l'époque du traitement, si celui-ci est tardif, il est à craindre de voir le rein, *se souvenant de sa lésion*, manquer un jour à sa tâche, lors d'une nouvelle infection, celle-ci fût-elle même bénigne.

D'autres fois, l'atteinte a été plus sévère, ou elle est restée plus longtemps ignorée ; ou bien encore, le rein a déjà été antérieurement lésé : la néphrite alors se prolonge, et passe à l'état subaigu. La disparition des symptômes morbides est lente, et ne se fait que plusieurs mois après. Il est même des cas où, malgré l'absence définitive d'albuminurie, la perméabilité du filtre rénal va rester troublée pour longtemps, comme on pourra le constater au moyen du bleu de méthylène.

Enfin, lorsqu'intervient un concours de circonstances adjuvantes, d'aiguë ou subaiguë, la néphrite devient chronique. C'est là, toutefois, un fait exceptionnel, relevant surtout des cas où une intoxication paludéenne prolongée a versé longtemps ses poisons sur l'épithélium

rénal. Sous l'influence de maladies intercurrentes, cette néphrite chronique peut donner des poussées aiguës. Et parmi les accidents à craindre, le plus redoutable, sans contredit, est l'urémie.

Le pronostic de la néphrite chronique reste donc subordonné à l'état de la perméabilité rénale, d'abord ; et c'est moins la quantité d'albumine, que le taux de l'urée et surtout la toxicité urinaire, qui permettront d'en juger ; et accessoirement aussi, il faudra tenir compte de l'état du cœur et des vaisseaux. Les cas les plus bénins en apparence, on ne l'oubliera pas, pourront acquérir une gravité soudaine, du fait d'une poussée congestive, ou d'une infection surajoutée.

En terminant cet exposé, nous ne saurions mieux faire que reproduire ici les vues exprimées par M. le professeur Teissier sur le même sujet (*Semaine Médicale*, 5 janvier 1903) : « L'évolution et le pronostic des néphrites paludéennes chroniques sont subordonnées, non seulement au développement des complications vulgaires, classiques du mal de Bright, mais dépendent aussi des caractères de l'albumine éliminée. L'expérience nous a appris que la coexistence dans l'urine, avec la globuline et la sérine, de certaines matières albuminoïdes du groupe de albumoses, était, dans la néphrite chronique, et dans la néphrite paludéenne principalement, un élément de pronostic de premier ordre : leur présence une fois constatée, on peut s'attendre à voir éclater des accidents de la plus haute gravité, surtout des crises gastriques avec vomissements, douleurs, etc., qu'un accès de coma ou de convulsions ultime viendra bientôt interrompre. »

Cette albumose est facile à déceler par la coloration violet pourpre que prend l'urine suspecte, préalablement coagulée par la chaleur, lorsqu'on y ajoute quelques gouttes de liqueur cupro-potassique ; en outre, cette même urine n'est pas coagulable par la chaleur après addition d'une goutte d'acide nitrique dilué, et cela même si on la neutralise par la potasse caustique en solution au dixième (réaction de J. et B. Teissier).

E. — Traitement

Le traitement des néphrites paludéennes comprend à la fois une prophylaxie bien entendue et une thérapeutique proprement dite.

Prophylaxie. — La prophylaxie sera celle du paludisme, en même temps que celle de toute néphrite. La néphrite paludéenne, effet d'une intoxication chronique, s'évitera, non seulement par l'éloignement des milieux où prospère le paludisme aigu, mais encore si l'on sait s'astreindre à habiter en des lieux sains, d'exposition favorable, loin de toute région marécageuse. L'hygiène de professions en quelque sorte prédisposées, telles que celles des terrassiers, des jardiniers, des égoutiers devra, à ce point de vue, être spécialement surveillée. Dans tous les cas, on pourra administrer la quinine, contre la survivance possible des hématozoaires ; on aura de cette façon le légitime espoir d'éviter des complications ulté-

rieures, si l'on se trouve en présence de lésions actuelles très rebelles.

Thérapeutique. — Celle-ci peut se résumer en trois indications principales : hygiène, régime lacté, médicaments.

Et d'abord la médication hygiénique consistera en un repos complet au lit, repos absolu et prolongé autant qu'il sera nécessaire : fatigues, station debout, travail précoce ne peuvent que provoquer le retour de l'albuminurie, de l'anasarque, et faciliter le passage à la chronicité.

Au repos, il faut de plus adjoindre le régime lacté. Dans la néphrite aiguë ou subaiguë, il sera institué de suite, et maintenu le plus longtemps qu'il sera possible. Si l'on est obligé de mitiger, chez des malades indociles, on pourra permettre les purées, les œufs, quelques fruits, mais après diminution de l'albuminurie et des œdèmes ; la guérison complète pourra peut-être en être retardée. En tous cas, il s'impose de façon formelle de surveiller l'état des urines, et de ne rétablir que graduellement le régime ordinaire.

Le lait possède cet immense avantage, outre que c'est un aliment suffisant, de n'introduire dans l'organisme qu'un minimum de toxines. La seule contre-indication réside dans le dégoût du malade ; mais avant de renoncer au régime lacté strict, on devra tenter de le faire supporter en y ajoutant soit de l'eau alcaline, soit simplement une eau de table.

Dans la néphrite chronique, il n'est guère possible d'imposer de façon continue le régime lacté exclusif. On

se contentera donc d'exiger le lait, au moins au moment des repas ; et lors de la moindre menace d'urémie, le régime absolu sera rétabli. De plus, en cas d'œdèmes considérables, le malade devra s'abstenir rigoureusement de tout aliment contenant du sel, bouillon ou pain, par exemple : le chlorure de sodium s'éliminant difficilement par le rein, s'accumule dans le tissu cellulaire, contribuant ainsi à exagérer l'anasarque.

Enfin, dans le traitement, interviendra judicieusement l'emploi de médicaments précieux. En premier lieu, vient le sulfate de quinine, dont l'administration donnera les meilleurs résultats, si la néphrite est survenue peu après l'infection paludéenne. Cette méthode est notamment recommandée par MM. de Brun et Ferreira. Si, au contraire, l'hématozoaire a déjà disparu, la quinine n'agira plus. Dans des cas analogues, après échec de ce médicament, l'usage du sulfate de cinchonidine, aux mêmes doses que le sulfate de quinine, a donné à M. de Brun de remarquables succès.

A un certain moment, l'on a prétendu que l'arrhénal devait très efficacement agir contre l'hématozoaire de Laveran. Aujourd'hui, les praticiens qui l'ont employé, après Armand Gautier et Billet, avouent que cette opinion n'est rien moins que justifiée.

On pourra en outre, avoir recours aux diurétiques, tels que, en même temps que le lait, le nitrate de potasse ou de soude, la lactose, la scille, qui facilitent l'élimination des toxines, tout en aidant à la résorption des œdèmes. Toutefois, on n'oubliera pas de surveiller leur action, car à la longue, ou à trop hautes doses, ils pourraient avoir sur l'organe lésé un effet irritant. Quant au

lactate de strontinem, souvent usité contre une abumurie abondante, il l'amende rapidement, mais sans la supprimer complètement.

A côté des diurétiques, l'usage pourra être indiqué de diaphorétiques : injections sous-cutanées de pilocarpine, boissons chaudes sudorifiques, bains de vapeurs ou d'air chaud, combattront efficacement la néphrite subaiguë avec œdèmes et albuminurie considérables. Mais, dans les formes très congestives, s'accompagnant d'urines rougeâtres, voire même sanguinolentes, on renoncera à ces bains de vapeur ou d'air chaud, capables d'augmenter la fluxion rénale, pour recourir alors, soit du tannin, qui diminuera l'état congestif, soit à l'acide gallique, qui arrêtera l'hématurie, soit aux ventouses scarifiées, au pouvoir analgésique, soit encore aux purgatifs, purgatifs drastiques ou purgatifs salins.

Dans la néphrite chronique enfin, on emploiera avec avantage frictions sèches et massage, dans le but de réveiller et d'exister les fonctions de la peau.

Quant à l'urémie, elle réclame impérieusement une saignée immédiate, suivie de l'injection du sérum artificiel, tandis que l'on pratiquera des ventouses scarifiées à la région lombaire, et que le patient respirera de l'oxygène pur. D'autre part, l'urémie compulsive sera justiciable des inhalations de chloroforme, ou encore du chloral, administré en lavements.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

I. — Le paludisme touche fréquemment le rein. L'action irritative est due à l'élimination des germes pathogènes ou à la fixation du pigment mélanique.

II. — Le plus souvent il ne s'agit que d'une poussée fluxionnaire superficielle et transitoire.

III. — La néphrite paludéenne aiguë est légère (les cas de détermination rénale de la fièvre bilieuse hémoglobínurique mis à part) et par conséquent peu grave. Elle passe exceptionnellement d'emblée à l'état chronique, contrairement à ce que l'on voit dans beaucoup de néphrites infectieuses.

IV. — La néphrite paludéenne chronique est cependant fréquente: elle résulte d'une série de *poussées répétées* de paludisme, ayant chacune impressionné le rein d'une façon fragmentaire. Mais le plus souvent elle est *combinée*: une intoxication (alcoolisme, etc.), ou une infection (syphilis, grippe, puerpéralité, scar-

latine, fièvre typhoïde, diphtérie, angine streptococcienne, etc.), surajoutées sont généralement nécessaires pour en provoquer le développement. Cette circonstance explique pourquoi la néphrite paludéenne est une néphrite mixte.

V. — Elle est mixte, aussi bien au point de vue anatomique que clinique :

a) Anatomiquement, les lésions épithéliales sont dominantes, mais à côté, on trouve souvent de la sclérose interstitielle et diffuse, des altérations glomérulaires variées et des lésions vasculaires (ces dernières s'accompagnent parfois d'hémorragie).

b) Cliniquement, les complications rénales du paludisme réalisent le syndrome de la néphrite artérielle (mais avec œdèmes plus marqués, pression artérielle moins haute, asthénie plus prononcée, phénomènes cardio-vasculaires très variables). L'aortite, avec ses accidents qui lui sont propres, est fréquente.

VI. — L'insuffisance totale du rein est établie en deux phases : primitivement, le processus pathologique, intéressant les cellules épithéliales, ne compromet que la fonction élaboratrice et endosécrétoire ; la fonction glomérulaire (fonction dépuratrice) n'est touchée que plus tard, lorsque les lésions de sclérose ou de néphrite artérielle viennent se surajouter.

VII. — A côté des complications vulgaires, les caractères de l'albumine éliminée exercent une grande influence sur l'évolution et le pronostic des néphrites paludéennes chroniques : la présence, dans les urines,

avec la globuline et la sérine, de certaines matières albuminoïdes du groupe des albumoses rend le pronostic plus sombre.

VIII. — Le traitement des néphrites paludéennes est celui des néphrites en général, auquel, la présence des accès de fièvre, demandera l'association des sels de quinine ou ses succédanés.

Le Président de la Thèse,
TEISSIER.

VU :
Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 15 juillet 1903.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ATKINSON. Mal de Bright d'orig. malar. (*Amer. Journ. of med. sc.*, juillet 1884).
- BARTELS. Les maladies des reins (*Trad. Française*, 1884).
- BERKLEY. Maryland méd. journ., 1883, p. 227.
- BOUILLAUD. Cliniques méd. de la Charité (t. III, p. 283), 1837.
- BRAULT. Maladies du rein (*Traité de méd. de Bouchard et Brossaud*, 2^e éd.), 1902.
- BRÉMONT. La néphrite chez les chercheurs d'or à la Guyane française (*Th. de Paris*), 1902.
- CALMETTE. Des néphrites interm. (*Rec. mém. de méd. militaire*, p. 68), 1880.
- CANCEILL. La néphrite palud. (*Th. de Montpellier*), 1899.
- CASTRIN. Le palud. chronique (*Bibl. Charcot-Debove*), 1893.
- Paludisme (Manuel de méd. de Debove et Achard).
- COLLET. Précis de pathol. interne, 3^e éd., 1902.
- CORNIL et BRAULT. Etudes sur la pathol. du rein, 1884.
- CORRE, A. Traité clin. des mal. des pays chauds, 1887.
- COSTA, S. Etude sur l'albuminurie palustre, 1903.
- COYNE. Traité d'anatomie pathol., 1894.

- DE BRUN. Albuminurie palustre (*Sem. médic.* 30 mars), 1887.
- Etude sur le pneumopaludisme du sommet (*Rev. de Méd.*, mai et nov.), 1895.
 - Etude sur l'act. thérap. du sulfate de cinchonidine (*Rev. de méd.* sept.), 1890.
- DIEULAFOY. Manuel de pathol. interne, 13 éd.
- FERREIRA. Sur l'albuminurie dans la malaria infantile (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, p. 97), 1893.
- FRENKEL. Les fonctions rénales (*Sciencia*).
- GRANAL. La néphrite dans le pal. aigu (*Th. de Montpellier*), 1902.
- JACCOUD. Traité de pathol. interne, 1883.
- Cliniques méd., 1888.
- KELSCH et KIENER. Les altérat. palud. du rein (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*), 1882.
- Traité des mal. des pays chauds, 1889, p. 745.
- KIENER. Les altér. du rein dans l'impaludisme (*C. R. de la Soc. de Biol.*), 1877.
- LAVERAN. Traité du paludisme, 1898.
- Paludisme (*Traité de Méd. et de Thérap. par Brouardel et Gilbert*, t. III), 1897.
- LAVERAN et J. TEISSIER. Nouv. élém. de path. et de clinique médicale, 2 vol., 4^e éd., 1894.
- LANCEREAUX. Atlas d'anat. path., 1871.
- Cliniques méd., 1894.
- LE DANTEC. Précis de Pathol. exotique (*Coll. Testut*).
- LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888.
- LOWING. Columb. méd., journ., 1883, p. 289.
- LUSGARTEN et MANNABERG. Die Microorg. der Urethra u. des Harn's (*Centralbl.*, n° 25), 1888.
- MANNABERG. Les maladies malariennes. Vienne, 1898.

REM PICCI. Les lésions rénales de l'infection paludique (*Poli-clinico V*), 1898.

ROQUE et LEMOINE. *Revue de Méd.*, 1890.

ROSENHEIM. *Deutsch. méd. Woch.*, 1886, p. 752.

ROSENSTEIN. *Pathol. u. therap. der Nierenkr. Berlin*, 1870.

SOLDATOW. *Petersb. méd. Wochenschr.*, 1878.

SOREL. Note sur un cas de fièvre tellurique avec hématurie interm. (*Union méd.* août), 1881.

TEISSIER. J. Pronostic des albuminuries (C. R. du Congrès de Nancy, p. 150), 1896.

— Les albuminuries curables (*Actualités médicales*), 1900.

— Paludisme (*cours professé à la Fac. de méd. de Lyon pendant le sem. d'hiver, 1901-1902*).

— Albuminurie et mal de Brigt (*cours du 1^{er} sem. d'hiver, 1902-1903*).

— Les néphrites paludéennes. Communication au Congrès du Caire (*Sem. méd.*, 5 janv. 1903).

TESTUT. *Traité d'anatomie humaine*, 1895.

THAYER. *Americ. journ.*, nov. et décembre 1898.

ZAKIEFF. Sur l'étiol. des néphrites (*Wratch*, n° 20), 1897.

— *Médecine moderne*, 21 août 1897.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	7
CHAPITRE II. — Observations	14
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	56
CHAPITRE IV. — Caractère clinique	60
A. — Etiologie et pathogénie	60
B. — Symptômatologie	65
C. — Diagnostic	69
D. — Evolution et pronostic	70
E. — Traitement	72
CHAPITRE V. — Conclusions	77
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	80
